

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE
COMPTES RENDUS OFFICIELS

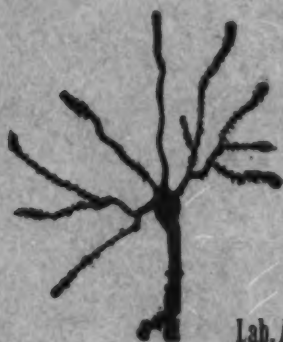
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.
PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGÉ,
Librairie MASSON ET C^o, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BRUNNET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

SUPPOSITOIRES

LAXATIFS

de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à

L'HUILE de PALMA-CHRIST

Forme spéciale permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glycérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandée dans tous les cas
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.

EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

Nº

c
d
t
g
s
c
u
c
s
h
v

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CANCER GÉNÉRALISÉ DES MÉNINGES CÉRÉBRO-SPINALES

PAR

Ivan BERTRAND,
Chef de Laboratoire à la Salpêtrière

Louis ARONSON,
Instructor in neurology
Columbia University, New-York

*Travail de la clinique des maladies du système nerveux.
Professeur : Pierre Marie.*

Le cas dont nous apportons ici l'étude anatomo-clinique semble être un cas exceptionnel de méningite cancéreuse primitive. Les méningites secondaires sont de beaucoup les plus fréquentes et comprennent la presque totalité des cas rencontrés dans la littérature. Ce sont des cancers méningés consécutifs, soit à une tumeur cérébrale atteignant la surface des hémisphères et se compliquant de méningite, soit des méningites cancéreuses consécutives à un cancer situé dans quelque partie de l'organisme, rein, utérus, foie, etc.. Dans ce dernier cas, une embolie cancéreuse partie du cancer *viscéral* primitif, parvient probablement par voie sanguine, peut-être lymphatique aussi, jusqu'aux cavités arachnoïdiennes, et là semble germer dans un milieu extrêmement propice. C'est dans ces cas que l'on rencontre d'énormes bourgeons cancéreux sur les parois de la dure-mère, plus ou moins effrités et s'étalant à quelques centimètres autour du point d'inoculation primitif. Dans ce cas, c'est la cavité arachnoïdienne elle-même qui est infectée, et c'est à la fois sur les deux feuillets de l'arachnoïde pariétal dure-mérien, et viscéral arachnoïdien, que s'essaient les floraisons cancéreuses. C'est dans ce cas aussi que nous avons

un liquide céphalo-rachidien extrêmement riche en cellules cancéreuses, bien reconnaissables à la ponction lombaire avec des noyaux bourgeonnants monstrueux et surtout de riches inclusions cellulaires, de nombreuses vacuoles et des amas de glycogène. Ces cas sont absolument analogues à ceux qu'on observe pour le cancer pleural.

Dans certains cas un peu plus rares, l'embolie cancéreuse est parvenue jusqu'à la cavité arachnoidienne après avoir fourni un volumineux nodule secondaire intracortical, qui, dès qu'il a atteint la méninge molle, effondre l'endothélium et ensemente largement la cavité méningée. On peut alors assimiler complètement ce cas au cancer pleuro-pulmonaire, dans lequel l'atteinte de la cavité séreuse n'est qu'un simple épisode au cours de l'histoire du cancer viscéral, lui-même primitif ou secondaire.

Tel n'est pas le cas que nous allons décrire : il s'agit d'un cancer primitif de la méninge molle absolument généralisé à toute la pie-mère, tant cérébrale que rachidienne.

Si les cas habituellement rapportés de cancers méningés ne sont que des cancers de la cavité séreuse, il s'agit ici d'un véritable endothélium diffus de la pie-mère et de l'arachnoïde, sans bourgeons volumineux, sans plaques hémorragiques, ressemblant *a priori* à une simple leptoméningite syphilitique (nous verrons que l'erreur fut commise par nous). Le liquide céphalo-rachidien n'était pas infecté de cellules néoplasiques, le feuillet endothélial viscéral de la cavité arachnoidienne étant resté intact.

Nous avons cru devoir insister dès le début de cette étude sur cette division si importante au point de vue anatomique entre les différentes méningites cancéreuses communément décrites, avant d'aborder une description complète anatomo-clinique de notre cas.

Résumé de l'observation clinique. — Raoul M..., jeune homme de 20 ans, forte corpulence, aucune maladie antérieure. Entré à l'hospice de la Salpêtrière le 23 février 1919 pour crises d'épilepsie dont le début est survenu il y a quelques mois. Ces crises s'accompagnent de perte de connaissance, et n'ont aucun caractère jacksonien. Après la chute et les convulsions, le malade reste extrêmement abattu et déprimé au point de vue mental.

En dehors de ces crises, il se plaint d'une diminution progressive de la vue aussi marquée d'un côté que de l'autre. Il souffre également de vives douleurs intercostales en ceinture, surtout la nuit, et présentant bien les signes de névrite radiculaire. Les douleurs s'irradient dans les membres supérieurs.

Durant son séjour à l'hôpital, son état s'aggrave progressivement, les crises deviennent plus fréquentes. L'amblyopie évolue rapidement vers l'amaurose complète, ce que confirme d'ailleurs l'examen ophtalmoscopique, décelant une stase papillaire considérable.

Les douleurs radiculaires et la céphalée deviennent si intenses qu'elles empêchent le sommeil. Le malade se plaint tout spécialement de douleurs au niveau de la nuque, irradiant vers les faces latérales du cou.

La démarche est à peu près normale ; à peine survient-il à certains moments un peu de spasticité.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis des deux côtés. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux. Pas de troubles sphinctériens. Au point de vue psychique, rien à signaler. A aucun moment nous n'avons observé de troubles démentiels.

Une ponction lombaire donne un liquide clair avec 1 gr. 20 d'albumine et 13,2

de leucocytes à la cellule de Nageotte. Ces leucocytes, examinés sur lame, consistaient presque exclusivement en grands mononucléaires. Pas de cellules cancéreuses. Le test Verne donne un résultat négatif pour le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'impression générale est qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale, sans qu'il soit possible d'en faire aucune localisation.

Le 9 juin 1919, 2 jours avant la mort, apparaît des deux côtés du cou une éruption peut-être érysipélateuse. La mort survient le 11 juin 1919, en plein état de mal épileptique.

Etude anatomique.— Après formolage *in situ* des centres nerveux selon la technique du professeur Pierre Marie, l'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.



FIG. 1. — Leptoméningite cancéreuse. Vue des pôles occipitaux.

Rien à signaler au point de vue viscéral.

L'encéphale montre des méninges de transparence très diminuée : mais les aspects macroscopiques après le formolage *in situ* étant extrêmement trompeurs, tout le système nerveux est plongé dans une solution de formol à 10 0/0, pour achever une fixation régulière.

Après une semaine de fixation, l'encéphale est lavé à l'eau courante. La méninge molle est nettement épaissie, de 2 à 5 mm. par endroits. Mais elle est uniformément lisse et luisante, son endothélium arachnoïdien étant partout conservé. Il n'existe pas d'adhérence avec la dure-mère, pas de bourgeons friables et hémorragiques. Les veines anastomotiques intra-méningées de Trolard de Labbé, sont extrêmement dilatées, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 1, au niveau des 2 lobes occipitaux. La leptoméningite s'étend non seulement à la concavité mais aussi à la convexité des hémisphères. Le cervelet lui-même, au niveau de ses vermis et des lobes latéraux, est enveloppé de méninges extrêmement épaissies. (Fig. 1.)

Une coupe verticale passant par la calotte pédonculaire et les parties les plus reculées de la fente de Bichat, montre que les méninges au niveau de leur invagination intraventriculaire sont également infiltrées.

Les noyaux gris de la base, le centre ovale de Vieussens, sont absolument

dépourvus de trainée quelconque, et ne montrent à l'œil qu'une dilatation extrême des vaisseaux, surtout marquée au voisinage des méninges. Aucune trace de tumeur gliomateuse ou autre, au niveau du nerf optique et de la rétine.

En somme, méningo-encéphalite diffuse donnant une impression presque irrésistible de cerveau de paralytique général. Cette conviction pour l'anatomiste chargé de l'examen fut telle, qu'il préleva des fragments d'écorce cérébrale pour y rechercher le spirochète selon la méthode de Levaditi.

Au niveau de la moelle, les méninges sont également fort altérées, la face postérieure, de même que pour le tabes, est la plus atteinte. Leur épaisseur à la coupe atteint près d'un demi-centimètre, et rend absolument invisibles les cordons médullaires de Coll et Burdach. La face antérieure est à peine atteinte, on distingue avec netteté l'artère spinale antérieure courant le long de la fissure médiane. La queue de cheval est absolument méconnaissable au niveau de sa face postérieure qui est entourée d'une gangue méningée complète ; sur la face antérieure, courent de grosses veines entourées de masses blanchâtres suspectes qu'on prélève pour l'examen histologique. A l'extérieur de la dure-mère il n'existe aucune adhérence avec l'os la dure-mère étant d'ailleurs absolument intacte dans toute son étendue, tant cérébrale que spinale.

Les racines médullaires, dans leur trajet intra-méningé, cheminent dans une gangue extrêmement dense dont nous verrons plus tard la nature. Leur volume n'est pas altéré.

Les ganglions cérébro-spinaux ne semblent pas atteints.

L'examen histologique nous a immédiatement fixé sur la nature de la lésion. D'un bout à l'autre de l'axe cérébro-spinal, il ne pouvait être question un seul instant de lésions syphilitiques, mais bien d'un vaste cancer méningé.

L'examen d'un grand nombre de points de l'écorce cérébrale par différentes méthodes bleu de Nissl, hématoxyline éosine, hématoxyline ferrique de Heidenhain nous a donné partout le même aspect celui d'une *leptoméningite cancéreuse*. Tous les sillons, jusqu'aux moindres dépressions, sont remplis par la méninge infiltrée de cellules néoplasiques.

Ces cellules ont tous les caractères des cellules néoplasiques : le volume monstrueux de certains noyaux, la multiplicité des nucléoles, le caractère dégénératif de certains espaces, ne laissent aucun doute sur la malignité de la tumeur.

La morphologie de ces cellules infiltrant les méninges offre un grand intérêt, étant donné la difficulté, sinon l'impossibilité, du diagnostic neurologique.

Aussi devons-nous insister sur tous les caractères permettant le diagnostic différentiel avec les exsudats inflammatoires, tels que les exsudats syphilitiques.

Les cellules en certains points dissociées par un léger liquide d'œdème, laissent bien voir leur caractère morphologique. Ce sont des cellules de 15 à 20 μ de diamètre à protoplasma abondant, prenant parfois un caractère amiboïde. Ce protoplasma en certains points dégénérés montre des pseudo-aspects parasitaires (pseudo-coccidies, etc.).

Le noyau a 8 à 10 μ de diamètre, présente parfois de 2 à 3 nucléoles éosinophiles. La chromatine, plus ou moins abondante selon la cellule considérée forme des réseaux périphériques.

Les divisions cellulaires sont en général des mitoses directes, ce n'est qu'en de rares points que l'on observe des kariokinèses typiques.

La dégénérescence de ces cellules est extrêmement intense en certains endroits, les noyaux perdent tout détail de chromatine, le protoplasma se ratatine en boule autour de la masse chromatique centrale.

La dégénérescence intense de ces cellules néoplasiques n'a rien qui puisse nous étonner, elle est absolument corrélative de l'intensité des multiplications cellulaires. Entre ces cellules cancéreuses, il n'existe pas d'autres variétés d'éléments, ni mononucléaires, ni polynucléaires, ni même phagocytes. Les vaisseaux artériels et capillaires méningés sont absolument normaux, quant à leurs parois ; en aucun point il n'existe trace d'endarlérie.

Telle est la lésion méningée, mais elle s'accompagne d'une atteinte importante

des éléments de l'écorce cérébrale. En premier lieu, toutes les artérioles qui, parties du réseau méningé, s'enfoncent dans la substance grise corticale, sont accompagnées d'une gaine cancéreuse limitée à l'espace lymphatique périvasculaire.

Cette infiltration s'étend à quelques millimètres du plan superficiel cortical. Au delà les vaisseaux sont dépourvus de gaines cancéreuses. (Fig. 2.)

La gaine lymphatique cancérisée est extrêmement augmentée de volume : 8 à 10 fois le volume normal. La paroi externe bordant la cavité et adjacente à la substance cérébrale, est recouverte de cellules cancéreuses ; la paroi interne adjacente au capillaire, de même. Quant à l'espace intermédiaire, il est plus ou moins rempli de cellules néoplasiques assez lâchement unies.

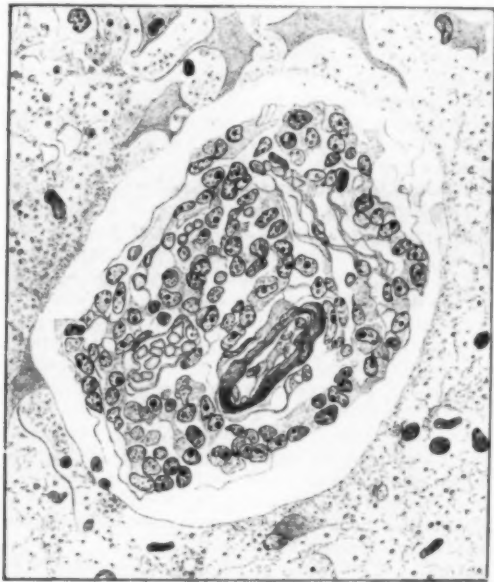


FIG. 2. — Infiltration néoplasique d'une gaine lymphatique périvasculaire. Au centre de la figure un petit capillaire à endothélium visible. Tout autour de lui une énorme gaine de cellules néoplasiques remplit tout l'espace lymphatique. A distance dans le tissu nerveux des cellules névrogliques fixes et amiboïdes.

Quelquefois à ces éléments cancéreux, dans l'espace lymphatique, viennent se surajouter de volumineuses cellules à protoplasma abondant, extrêmement riches en graisses labiles. Ce sont de vrais corps granuleux qui témoignent de la désintégration intense du tissu nerveux environnant.

Dans l'épaisseur même du tissu nerveux on trouve encore d'importantes cellules névrogliques à protoplasma très abondant et amiboïde, d'aspect astrocytaire et dont le noyau fusiforme prend une position excentrique.

Ce sont encore de gros macrophages, comme les corps granuleux, des éléments chargés du déblaiement cortical.

Les altérations et les dégénérescences des cellules pyramidales sont, en effet, considérables ; les méthodes de Nissl, de Bielschowsky le montrent nettement.

Les neurofibrilles intracellulaires ont à peu près complètement disparu, toute la zone des petites cellules pyramidales est réduite à l'état de petits blocs argento-

philes rétractés où il n'est plus possible de percevoir aucun détail. La zone des grandes cellules polymorphes est moins atteinte, soit parce que plus profonde, soit parce que les cellules y sont plus volumineuses. Tout au moins les neurofibrilles sont-elles épaissies, condensées et rejetées à la périphérie, en même temps que tout le reste de la cellule entre en dégénérescence pigmentaire.

En même temps le tissu interstitiel réagit fortement. Il n'est pas un seul élément pyramidal qui ne soit entouré de deux ou trois corpuscules satellites. Si l'on considère que le sujet n'avait que 20 ans, et qu'il n'avait eu aucune affection antérieure, on pourra être étonné de l'intensité de ce processus dégénératif cortical. Pour compléter le tableau de la lésion encéphalo-méningée, nous dirons qu'en dehors de ces lésions dégénératives cellulaires, il n'existe pas de disparition, ni même d'atténuation des réseaux fibrillaires tangentiels d'Exner. Les fibres de projection s'épanouissant dans l'écorce et les fibres de Martinotti sont en nombre normal.

Au point de vue cortical, les lésions sont donc surtout d'ordre dégénératif cellulaire. Le centre ovale de Viessens, la couronne rayonnante, sont absolument dépourvus de toute formation néoplasique.

Les *noyaux gris centraux* sont atteints dans la mesure où ils sont contigus aux ventricules latéraux ou aux espaces méningés. Les veines semblent particulièrement aptes à guider, par leur espace lymphatique périvasculaire, la progression des noyaux cancéreux ; ainsi la veine marginale, affluent de la grande veine de Gallien, le long du sillon opto-strié, et ses branches elles-mêmes sont elles entourées d'une épaisse gaine néoplasique. Nous verrons qu'au niveau de la queue de cheval, le même phénomène se reproduit pour les espaces lymphoïdiques périveineux.

La portion extraventriculaire de la couche optique et presque tout son noyau antérieur sont absolument détruits par le processus néoplasique qui a suivi les méninges et atteint les plexus choroïdes des III^e et IV^e ventricules.

Il se produit, en effet, ce phénomène particulier que la méningite cancéreuse s'étend non seulement aux méninges externes, mais encore à leurs prolongements intraventriculaires : le tissu conjonctif périvasculaire qui suit les veines de Gallien, les artères choroïdiennes antérieures, etc., vaisseaux venant des méninges externes et pénétrant dans les ventricules. Cette véritable méningite cancéreuse intraventriculaire reste presque toujours séparée de la cavité centrale par l'épithélium cubique de l'épendyme ou des plexus choroïdes. On peut saisir sur le fait l'infiltration progressive des pelotons vasculaires choroïdiens par le processus néoplasique, le long des capillaires. Néanmoins, en certains cas, l'épithélium cubique est effondré et la cavité intraventriculaire se trouveensemencée.

L'opposition entre l'intégrité relative de la cavité arachnoïdienne et le large commencement des cavités ventriculaires est extrêmement remarquable et permet des conclusions intéressantes sur la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Voici comment se traduit l'atteinte épendymaire : tout le long des ventricules nous trouvons la substance grise sous-épendymaire infiltrée de cellules cancéreuses groupées en amas et soulevées en bourgeons plus ou moins exubérants, l'épithélium cubique absolument desquamé en certains points. Cette épendymite néoplasique, assez mal décrite par la plupart des auteurs, n'est pas uniforme, et son maximum d'intensité ne semble pas obéir aux simples lois de la pesanteur : c'est ainsi que la face supérieure du fornix et les faces latérales du septum lucidum sont recouvertes d'un épais dépôt de cellules néoplasiques, dépôt plus important que partout ailleurs. Y a-t-il pour cette répartition une certaine prépondérance de la distribution lymphatique ? Cela est possible ; en tout cas, il n'y a pas là un simple phénomène de décantation qui aurait amené par exemple un maximum de dépôt au niveau des prolongements occipital ou sphénoïdal, ce qui n'est pas ; si la cavité ventriculaire se trouve ainsi largementensemencée, alors que la cavité arachnoïdienne est intacte, nous devons en déduire qu'au point de vue histologique la cavité ventriculaire est parfaitement close et que la fente de Bichat et les soi-disant trous de Magendie et de Luschka ne laissent passer aucune cellule néoplasique d'une cavité dans l'autre.

Une autre remarque intéressante, au point de vue de la pathologie générale, est

l'identité presque complète de ce processus néoplasique avec certaines infections à évolution subaiguë, telles que l'encéphalite létargique. A un faible grossissement l'infiltration périvasculaire des lymphatiques est absolument identique dans l'un et l'autre cas. Il y a relativement peu de cellules nouvelles dans le tissu nerveux, la grosse lésion visible étant surtout l'infiltration néoplasique en fourreau.

L'infiltration cancéreuse que nous étudions ici semble même moins sérieuse pour les vaisseaux que celle de l'encéphalite létargique. Dans un cas présenté par l'un de nous avec Monsieur le docteur Souques à la Société médicale des Hôpitaux, nous avons attiré l'attention sur l'intensité de l'artérite concomitante, aussi bien endartérite que mésartérite : la tunique moyenne pouvant être complètement envahie d'éléments inflammatoires dans l'encéphalite létargique.

Les *voies optiques* sont atteintes dans presque toute leur étendue : au niveau de l'écorce de la scissure calcarine, des centres sous-corticaux, thalamiques, des bandelettes optiques, du nerf optique. Indépendamment de la stase papillaire et de l'atrophie blanche consécutive. La multiplicité des lésions des voies optiques explique donc la cécité rapide. Le nerf optique et le chiasma plongés dans le confluent arachnoïdien antérieur largement infiltré sont tout spécialement atteints par le processus néoplasique. (Fig. 3.)

La gangue cancéreuse a digéré en partie la périphérie du nerf, qui ne présente plus qu'un contour très irrégulièrement ovale. Dans l'intérieur même du nerf optique, autour des petits vaisseaux, on retrouve la même disposition périvasculaire si caractéristique quel'on voit dans toute l'étendue des centres nerveux, immédiatement sous-jacente aux méninges cérébro-spinales.

Les *nerfs craniens* examinés présentent sur des coupes longitudinales faites à la congélation des signes de névrite très marquée. La coloration selon la technique de Nageotte montre bien les différentes boules de myéline, les aspects en chapelets, en entonnoirs des divers segments myéliniques. En outre, entre les divers fascicules d'un même nerf, on rencontre des fusées néoplasiques qui suivent absolument le trajet des fibres nerveuses.

La lésion méningée est maxima au niveau des moindres dépressions ou des plus petites réflexions de la pie-mère le long d'un nerf, d'un sillon. C'est ainsi par exemple qu'au niveau de l'angle que fait la V^e paire avec la face antérieure de la protubérance, se trouve une épaisse plaque de méningite cancéreuse.

Il est vraiment remarquable que, malgré l'intensité du processus anatomique de cette polynévrite des nerfs craniens, on ait trouvé aussi peu de signes cliniques moteurs ou sensitifs : on n'a signalé dans l'observation qu'une paralysie du voile. Comment expliquer l'intégrité fonctionnelle des nerfs moteurs de l'œil, si gravement atteints au point de vue anatomique ?

Le *cervelet* présentait également des lésions méningées, mais certainement beaucoup moins importantes qu'au niveau des hémisphères eux-mêmes.

Le *tronc cérébral* lui-même : bulbe, protubérance, pédoncules, est entouré de méninges épaisses et infiltrées, mais nulle part il n'existe de nodules ou de métastases dans l'épaisseur même du tissu nerveux. Tout le plancher du IV^e ventricule montre un épéndyme soulevé en de très nombreux points par des bourgeons néopla-

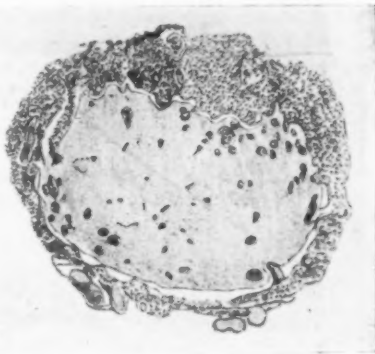


FIG. 3. — Nerf optique entouré d'une gaine néoplasique. Remarquer dans l'épaisseur même du nerf, quelques vaisseaux entourés eux aussi d'une gaine cancéreuse.



FIG. 4. — *Ependymite néoplasique*. Au lieu d'un épithélium cubique limitant la cavité ventriculaire, on aperçoit en 4 ou 5 points de volumineux bourgeons néoplasiques plus ou moins effrités faisant saillie dans l'intérieur dans la caisse.

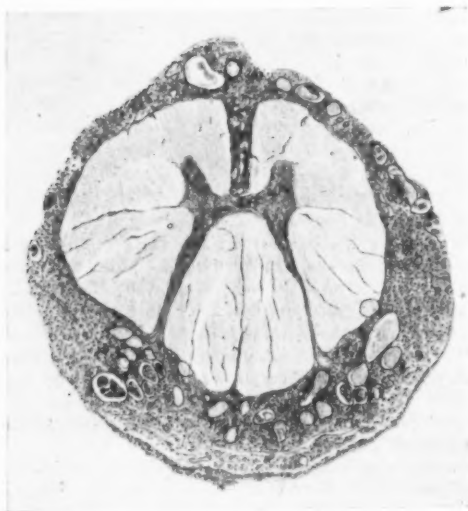


FIGURE 5. — *Moelle avec méningite néoplasique, surtout marquée face postérieure*.

siques. L'épendymite est ici absolument analogue à celle que nous avons décrite au niveau des ventricules médian et latéraux. (Fig. 4.)

Les *méninges rachidiennes* à l'examen microscopique montrent ce que le simple examen à l'œil nu nous avait déjà fait connaître : l'énorme intensité des lésions de la face postérieure de la moelle, par rapport à la face antérieure relativement intacte. (Fig. 5.)

Les racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens sont englobées dans la gaine néoplasique et expliquent l'intensité des douleurs radiculaires ressenties par le malade. Au point de vue histologique, il n'existe aucune différence entre l'atteinte des racines antérieures et postérieures. Bien que ces dernières soient entourées d'une gaine beaucoup plus épaisse que les autres, tout comme dans le tabes, la dégénérescence des gaines myéliniques est tout aussi intense pour les unes que pour les autres. (Fig. 6.)

Il s'agit donc bien ici d'une véritable polynévrite cancéreuse anatomique généralisée et ayant une cause, pourrait-on dire, centrale. Dans l'intérieur de la moelle, comme dans tout le reste du système nerveux, il n'existe pas de nodules aberrants en dehors des veines périvasculaires. La pie-mère s'enfonce profondément avec l'artère spinale antérieure dans la fissure médiane et suit ses branches de bifurcation. L'infiltration néoplasique, si caractéristique, accompagne les deux branches de la spinale dans l'épaisseur même des cornes antérieures. Les volumineuses cellules étoilées de ces cornes se trouvent ainsi être en contact presque immédiat avec des éléments cancéreux et dégèrent partiellement. On a ainsi au niveau de la corne antérieure des aspects entièrement superposables à ceux qu'il est classique de décrire dans la poliomyélite antérieure aiguë et à ceux que l'un de nous a signalés avec M. le docteur Souques dans l'encéphalite léthargique. Les processus généraux anatomiques sont presque toujours ici identiques ; c'est l'artère spinale antérieure qui amène dans la corne motrice, autour d'elle, dans sa gaine lymphatique, les éléments inflammatoires.

A distance, mais d'une manière fort discrète, les gaines myéliniques de divers faisceaux dégèrent çà et là et les débris en sont phagocytés par les corps granuleux. Les veines de la queue de cheval, extrêmement dilatées, ont une paroi absolument doublée d'une gaine cancéreuse et bien isolable des autres parties de la méninge et des nerfs de la queue.

Le nerf radiculaire de Nageotte, comme il fallait s'y attendre, est très atteint ; les deux éléments qui le constituent sont absolument soudés l'un à l'autre par le processus néoplasique.

En résumé, nous avons décrit un cas de méningite cancéreuse primitive, accompagné de polynévrite, s'étendant à la totalité des méninges cérébro-spinales, avec atteinte des plexus choroïdiens.

Cette méningite a évolué rapidement, comme une tumeur cérébrale, s'accompagnant de stase papillaire, de crises d'épilepsie et de douleurs radiculaires.

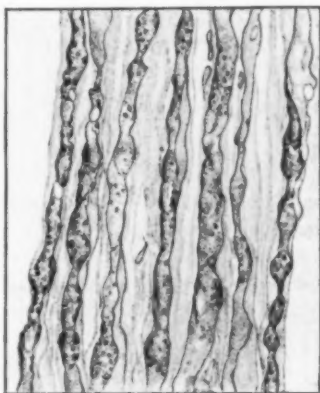


Fig. 6. — Névrite dégénérative. Coupe longitudinale d'un nerf sciatique, colorée après action à la congélation par la méthode de Nageotte. Aspect moniliforme des gaines de myéline après vacuolisation.

II

INFANTILISME DIT HYPOPHYSAIRE PAR TUMEUR DU TROISIÈME VENTRICULE. INTÉGRITÉ DE L'HYPOPHYSE

PAR

P. LEREBoullet, J. MOUZON et J. CATHALA

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 2 décembre 1920.)

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années un jeune malade qui, ayant d'abord présenté l'aspect d'un infantile pur avec arrêt de développement génital, était, dans les deux dernières années, devenu nettement obèse ; le diagnostic clinique d'infantilisme hypophysaire ayant évolué secondairement vers la constitution d'un syndrome adiposogénital du type Babinski-Fröhlich, paraissait s'imposer. C'est dans le sens d'une lésion hypophysaire causale que nous avons conclu en présentant en 1917 notre malade à la Société de Neurologie (1). Nous avons pu examiner son père, chez lequel la syphilis était certaine et s'est d'ailleurs affirmée par la suite (maladie de Hodgson, Argyll bilatéral, réaction de Bordet-Wassermann positive) ; nous avons, chez le malade, relevé l'existence d'une lymphocytose méningée évidente, et nous nous étions demandé s'il n'y avait pas lieu de rattacher le trouble endocrinien à des lésions hérédo-syphilitiques portant sur l'hypophyse même ou sur les méninges. L'évolution ultérieure nous amena, d'ailleurs, à rectifier ce diagnostic et à admettre la probabilité d'une néoplasie hypophysaire ou parahypophysaire. Or, notre malade a succombé récemment et les deux constatations majeures faites après l'autopsie sont, d'une part, que *toutes les glandes endocrines et spécialement l'hypophyse sont intactes*, d'autre part qu'il existe une tumeur du troisième ventricule.

C'est donc un fait anatomo-clinique qui nous paraît hautement suggestif, tant au point de vue de l'étiologie de l'infantilisme que de la séméiologie des tumeurs de la base du cerveau. Notre fait pose, en outre, — mais à notre sens ne le résout pas, — un problème de physiologie pathologique, dont on ne peut méconnaître les termes, quand on songe qu'en face des partisans

(1) LEREBoullet et J. Mouzon. Société de Neurologie, 7 juin 1917, p. 493.

de l'origine dysendocrinienne du syndrome infantilisme se placent des auteurs qui, au nom de l'expérimentation, localisent, avec MM. Camus et Roussy, dans la substance grise du plancher du troisième ventricule, presque toutes les fonctions que l'on attribue à l'hypophyse. Notre observation ayant été publiée en partie, nous ne la reprendrons que dans ses éléments essentiels.



FIG. 1. — 18 mars 1917



FIG. 2. — 15 mars 1920

Né en 1894, Voltaire C... n'a point de passé pathologique jusqu'en 1907. Dès lors (il avait 13 ans), la croissance et le développement semblent se ralentir, mais les troubles graves datent seulement de 1911 (17 ans) et se marquent par des céphalées continues, des vomissements, de la diplopie, un arrêt de la croissance et du développement. La baisse de l'acuité visuelle n'est que temporairement améliorée par le traitement iodomercuriel, et, en février 1914, M. Rochon-Duvigneaud constate la cécité de l'œil droit avec hémianopsie temporaire de l'œil gauche. En 1917 (23 ans) le malade est un infantile presque pur par arrêt du développement, il a l'apparence d'un garçon de 14 ans, à l'expression à la fois enfantine et égarée. Ni barbe ni moustache, pas même une ébauche, mais les cheveux, les sourcils et les cils sont bien fournis, ni secs ni cassants. Le corps est bien proportionné. (Fig. 1.) L'obésité qui existait en 1914 s'est atténuée et fait presque entièrement

défaut, mais toutes les saillies osseuses et les reliefs musculaires sont comme amortis. Les lignes du corps sont douces, arrondies, molles. Le tégument est lisse, sans infiltration ni ichtyose. Les aisselles, la poitrine et les membres sont absolument glabres : les régions mammaires sont saillantes, adipeuses, sans glande perceptible. Les organes génitaux sont non seulement infantiles, mais atrophiés, inférieurs de graisse, la verge est minuscule, le testicule droit gros comme un pois, le gauche imperceptible. Pas un poil. Les fonctions génitales sont nulles. Cette description de 1917 vaut jusqu'à la fin. Toutefois un certain degré d'adipose qui empâte les lignes reparait sur le tronc et sur la racine des membres. (Fig. 2) Les photographies en témoignent. C'est une adipose diffuse, non douloureuse, qui épargne complètement les extrémités, mais qui accuse la fausse hypertrophie des seins, rend le ventre plus rond, plus replet, les hanches plus larges, enfouit le pubis, la verge, le scrotum dans un bourrelet graisseux dans lequel on n'isole plus les testicules.

La variation du poids témoigne de cette adipose : en 1917, il est de 51 k. 500 ; en 1919-1920, il oscille autour de 60 k.

Pendant cette longue évolution, la taille n'est pas restée invariable non plus et nous ferons remarquer que depuis 1917 nous avons fait régulièrement des séries d'injections d'Extrait hypophysaire Choay (glande totale). Voici les mensurations successives :

Juillet 1911, 1 mètre 52,

Juin 1917, 1 mètre 53.

Avril 1919, 1 mètre 59.

Février 1920, 1 mètre 60.

Et en juillet 1920 (25 ans), la radiographie montre qu'aucune épiphyse ni phalangienne, ni métacarpienne, ni radiate, ni cubitale n'est encore soudée. (Age normal : de 17 à 20 ans pour les épiphyses de cette région).

Nous avons indiqué l'état de l'appareil génital à propos de la description morphologique de notre sujet. Jamais il ne s'est marqué la moindre ébauche de fonction.

Au point de vue psychique, il n'y a rien à noter de pathologique. Le malade avait suivi l'école facilement jusqu'à 13 ans ; à partir de 17 ans, il est pratiquement aveugle, il suit les cours des jeunes aveugles, acquiert facilement la connaissance de l'alphabet Braille, s'instruit, apprend un métier en un an. Son intelligence et son jugement sont d'un homme et non d'un enfant ; signalons cependant qu'il cherche à donner à ses réponses un tour inattendu, et cette sorte d'humour le fait considérer comme un peu bizarre par les infirmières du service ; son caractère est facile, il est très docile, poli et serviable.

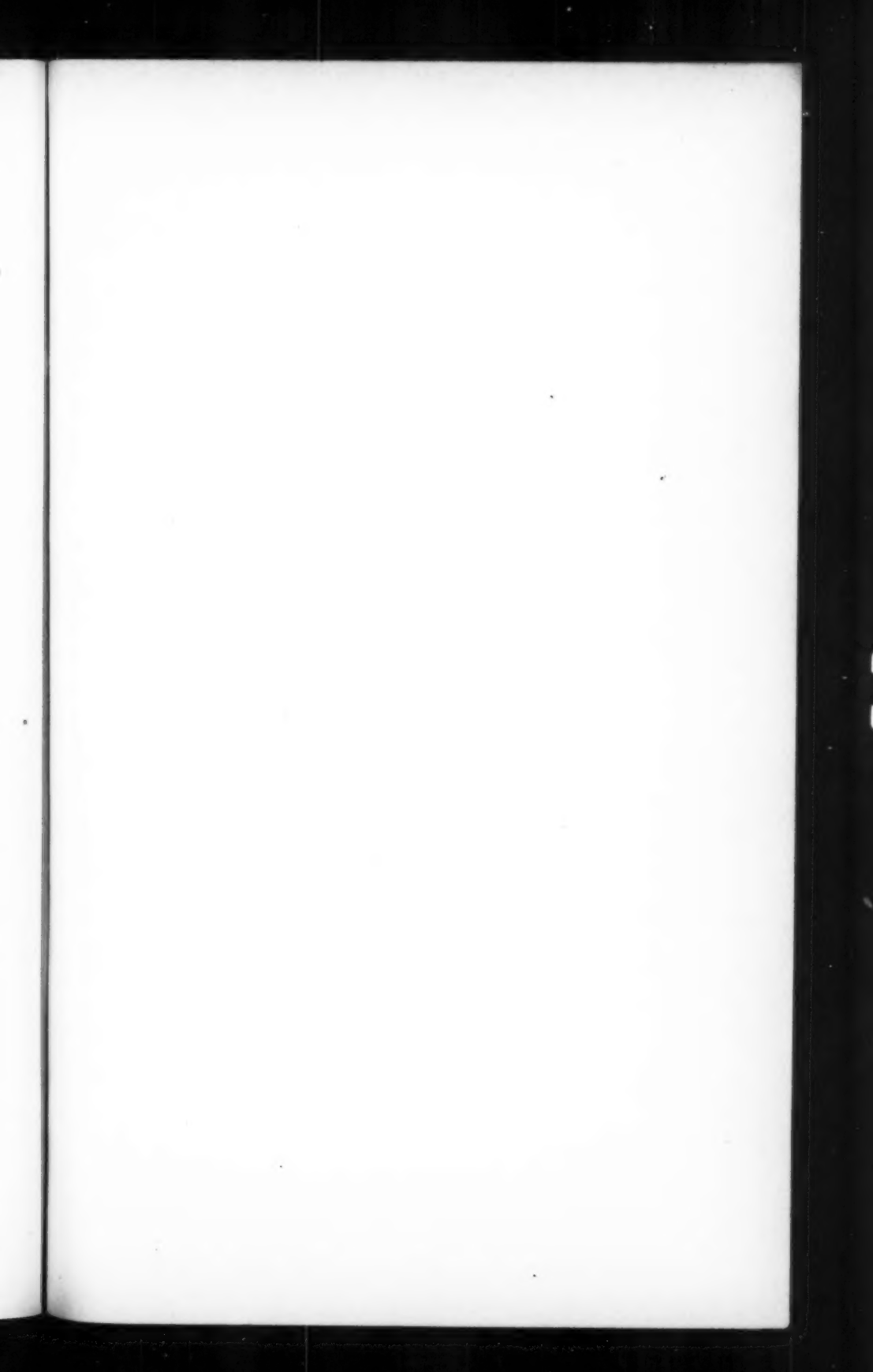
Les troubles oculaires tiennent une grande place dans son histoire. Diplopie en 1911, puis amblyopie, cécité de l'œil droit avec hémianopsie temporale de l'œil gauche en 1914. En 1917, plusieurs spécialistes indiquent une atrophie papillaire bilatérale, une hémianopsie temporale gauche avec conservation de la vision du faisceau maculaire de ce côté. Cet état est stationnaire jusqu'en décembre 1919, date à laquelle, brusquement, un matin, la cécité devient complète et les réflexes photo-moteurs sont abolis. Jamais il n'a été constaté de stase papillaire. Après deux semaines de cécité à peu près complète, la vision se rétablit à peu près, et notre malade peut recommencer à se diriger dans l'hôpital. L'acuité visuelle de l'œil gauche reste toutefois plus mauvaise qu'auparavant.

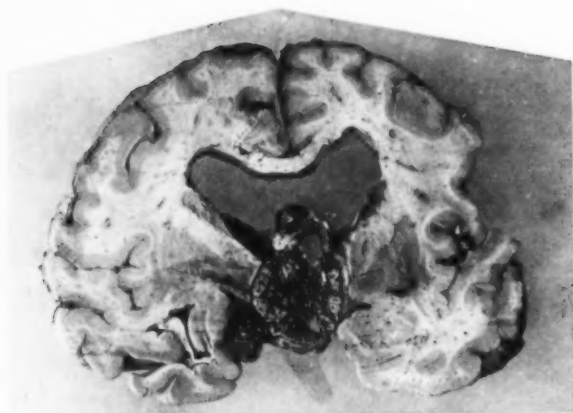
L'examen radiographique de la selle turcique a été fait à plusieurs reprises.

En 1917, rien de pathologique (M. Infroit). En 1919, M. Maingot note la présence de calcifications dans le plan des clinoides qui vérifiées à plusieurs reprises, font penser à l'existence d'une néoplasie. L'examen systématique de la motilité, de la sensibilité des réflexes, ne décèle aucun trouble. Le réflexe oculo-cardiaque a toujours été faible, tantôt normal, tantôt inverse.

Des ponctions lombaires ont été faites à différentes reprises.

Juillet 1914 : hypertension, hyperalbuminose, lymphocytose 3,5 à la cellule de Nageotte. Janvier 1917 : hypertension (60 au manomètre de Claude, 0 gr. 60 d'albumine, 12 lymphocytes à la cellule de Nageotte). Novembre 1918 : hyperalbuminose





TUMEUR DU III^e VENTRICULE — INFANTILISME HYPOPHYSAIRE
(Lereboullet, J. Mouzon et Cathala).

sans réaction cellulaire. Décembre 1919 : 0.80 d'albumine, 0.97 de glucose, 7 lymphocytes. Réaction de Nonne-Appelt négatif. Chaque ponction est suivie de céphalée violente qui persiste pendant plusieurs jours.

Notre malade n'a jamais présenté de Polyurie vraie. La Diurèse est entre 1.500 et 2.500, elle atteint exceptionnellement 3 litres, et n'est pas modifiée par les extraits d'hypophyse : pas de sucre, pas d'albumine.

Nous avons étudié à diverses reprises la *tolérance pour les hydrates de carbone*.

En mars 1917, ingestion de 80 gr. de glucose, pas de glycosurie appréciable.

Le 7 août 1917, ingestion de 180 gr. de glucose ; avant, 0 gr. 60 au litre, dans les 9 heures qui suivent. 1 gr. 50 au litre.

Le 3 octobre 1919, injection de 1 milligramme d'adrénaline ; avant, 0 gr. 31 glucose par litre. Dans les 9 heures qui suivent, 1 gr. 12 au litre.

18 novembre 1919, ingestion 150 gr. glucose et injection d'une ampoule de lobe postérieur d'hypophyse (Choay) ; avant, 0 gr. 25 par litre ; après, 2 gr. 80.

En février 1926, l'injection d'adrénaline (1 milligramme) avec ingestion de 150 grammes de glucose n'augmente pas les traces de glucose contenues dans l'urine (0 gr. 30 par litre).

Rien à noter au point de vue digestif, pulmonaire, cardio-vasculaire. Pouls régulier, pas de bradycardie. Tension normale.

Au point de vue *évolutif*, il semble qu'il y ait eu à différentes reprises des poussées d'hypertension céphalo-rachidienne, notamment le 8 décembre 1919. A cette date, la cécité s'est complétée, puis, après deux semaines de cécité presque complète, la perception lumineuse est devenue à peu près ce qu'elle était auparavant.

En avril 1920, nouveaux accès de céphalée, parfois accompagnés de vomissements et de ralentissement du pouls.

Le 12 mai, fatigue, maux de tête. Le 16 et le 18, dernière présence à l'école des aveugles.

A partir du 28 mai, la *somnolence* s'installe, sans confusion ni délire ; une ponction lombaire (45-30 au manomètre de Claude, albumine 0 gr. 55, lymphocytose à la Nageotte 2,5) atténue la torpeur. Le 31, incontinence nocturne d'urine, ponction lombaire (45-30, albumine 0 gr. 90-12 à 15 lymphocytes à la Nageotte).

Cette ponction provoque une violente céphalée avec crise d'agitation motrice ; il n'existe ni signes méningés, ni modifications des réflexes, ni paralysie oculaire, ni modification grossière des troubles de la vue. La réaction de Bordet-Wasser mann est positive dans le liquide céphalo-rachidien, mais négative dans le sang.

Le 4 juin, la céphalée s'atténue, mais la *somnolence* persiste : on note du délire intermittent des bizarreries.

Le 11 juin, ces troubles ont disparu.

Le 7 juillet au matin on trouve le malade dans le coma en résolution musculaire incomplète, il gâte, les pupilles sont dilatées, le pouls est à 60. Au cours des dernières heures, strabisme divergent, signe de Babinski bilatéral, quelques raideurs.

La mort survient dans la journée du 8 juillet.

L'autopsie montre à la face inférieure du cerveau, dans l'espace interpédonculaire, une tumeur saillante indépendante de la dure-mère. Elle empiète sur le chiasma optique en avant, recouvre et comprime les bandelettes optiques latéralement, et repousse un peu en arrière les péduncules cérébraux (Pl. I). Il est impossible de retrouver la substance grise de l'espace perforé antérieur et les tubercules mammillaires envahis par la néoformation. La masse tumorale présente une surface granitée sableuse blanc jaunâtre, sur laquelle fait fortement saillie un kyste tendu bléuté à membrane lisse, circonscrit sur une de ses faces (la gauche) par une lame calcaire surtout élargie en avant, où elle s'étale sur le chiasma et comprime la tige pituitaire. Celle-ci est sectionnée sans que le contenu du kyste s'échappe.

L'hypophyse est macroscopiquement de volume normal, mais elle paraît moins arrondie, plus plate (fait qui doit sans doute être rapporté à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien). Poids 44 centigrammes.

Des coupes frontales des hémisphères montrent qu'il s'agit d'une tumeur de

consistance inégale, sableuse, nettement circonscrite par une capsule qui l'isole du tissu cérébral ; cette néoplasie occupe toute la région médiane depuis la paroi inférieure des ventricules latéraux, qui sont intacts, jusqu'à la base du cerveau (Pl. I). Au centre de la tumeur on retrouve une cavité exiguë où pénètre une sonde introduite par l'aqueduc de Sylvius. Il s'agit donc vraisemblablement d'une production développée aux dépens des plexus choroïdes ou des parois du 3^e ventricule et bourgeonnant dans sa cavité. A noter que, des deux côtés, les masses latérales présentent une grande cavité kystique à contenu verdâtre filant et visqueux. Le pôle antérieur d'un de ces kystes est rempli par une matière plus compacte.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma papillaire du 3^e ventricule, parfaitement superposable aux faits de Boudet et Clunet (Arch. Méd. Exp. 1910). Nous avons retrouvé sur nos coupes : des axes vasculo-conjonctifs recouverts par un épithélium cylindrique typique ; l'aspect muqueux et l'état spongioïde des cellules de la trame, qui s'organisent fréquemment en tourbillons imbriqués de cellules lamelleuses, sans angiolithes, mais avec la kératinisation centrale ; à noter l'aspect cholestéatomateux d'une masse kystique.

Nous avons étudié toutes les *glandes endocrines*, et nous pouvons affirmer qu'elles sont toutes *histologiquement normales et même en activité*.

Dans l'*hypophyse* on retrouve tous les types cellulaires chromophobes, chromophiles, éosinophiles, en proportion sensiblement normale. Les vésicules colloïdes de la pars intermedia sont normales ; rien à noter dans le lobe postérieur, ni dans la tige.

Les *testicules* sont un peu sclérosés, nous n'avons pas trouvé de spermatozoïdes dans les tubes séminifères, et les cellules de la lignée séminale desquamant au stade spermatozonie (nous rappelons que les deux testicules étaient en ectopie).

Thyroïde, parathyroïde, surrénales normales.

Foie, infiltration embryonnaire périportale (qui est peut-être en rapport avec la syphilis héréditaire).

Conclusion anatomique. — Epithélioma papillaire du 3^e ventricule, pas d'altérations histologiques des glandes endocrines, et notamment intégrité histologique de l'hypophyse.

Nous avons indiqué dès le début de ce travail en quoi ce fait anatomo-clinique nous paraissait digne d'intérêt. Il peut être, d'ailleurs, rapproché d'autres faits soulevant eux aussi le problème du rôle respectif de l'hypophyse et de l'altération du plancher du troisième ventricule. Tel est le cas de Vigouroux et Delmas (1907) (1) concernant un sujet atteint d'infantilisme évident et rattaché pendant la vie à l'insuffisance thyroïdienne, chez lequel l'autopsie révèle un corps thyroïde histologiquement normal, une hypophyse normale, mais enchatonnée dans une tumeur développée dans son pédicule, tumeur du volume d'une noix, mûriforme, blanchâtre et de consistance crétaçée. Tel encore le cas bien connu de Maranon et Pintos (2) dans lequel une balle de revolver ayant atteint l'infundibulum, mais respectant l'hypophyse, provoqua l'arrêt de développement testiculaire, l'obésité et la polyurie, l'hypophyse même demeurant normale. Dans notre fait, comme dans ces cas, si l'hypophyse est intacte, la tige infundibulaire est engainée et comprimée par la tumeur. Dès lors, deux interprétations sont possibles.

1^o Une tumeur de la base du cerveau a troublé le fonctionnement de

(1) VIGOUROUX et DELMAS, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 1 1907.

(2) MARANON et PINTOS, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 4. 1917.

l'hypophyse dont la sécrétion pervertie, ou détournée de ses voies normales d'excrétion, et pratiquement déficiente, est à l'origine de ce syndrome d'insuffisance hypophysaire. A l'appui de cette hypothèse, on peut arguer des rapports intimes de la tumeur et de l'hypophyse, et surtout mettre en évidence ce fait que la tige pituitaire est coincée par la lame calcaire que nous avons décrite. A l'encontre toutefois, on peut faire valoir l'état de la glande pituitaire, qui, au terme d'une maladie ayant évolué pendant 13 ans, ne présente aucune altération histo-chimique de ses cellules, ni aucune modification inflammatoire ou de structure, ce qui va mal avec l'hypothèse d'un trouble sécrétoire aussi prolongé.

2° La seconde hypothèse consiste à admettre que, au niveau du *tuber cinereum* et de la substance grise de la base, il existe des centres présidant, non seulement à la régulation de la teneur en eau de l'organisme, comme l'ont démontré expérimentalement MM. Camus et Roussy, et à la fonction du sommeil, mais encore à la croissance et au développement sexuel de l'individu. De ce point de vue nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer que notre tumeur du troisième ventricule qui, topographiquement, macroscopiquement, histologiquement, présente tant d'analogies avec le fait à propos duquel MM. Claude et Lhermitte isolaient le syndrome infundibulaire, n'a précisément déterminé aucun des éléments de ce syndrome, et il nous paraît peut-être prématuré, sur ce seul fait, de vouloir réformer tout ce que nous savons des rapports des glandes endocrines avec le développement général, surtout quand, à propos d'un autre infantilisme (myxœdémateux), le rôle d'une autre glande à sécrétion interne (le corps thyroïde) est indiscutable.

3° Quant à admettre que ce syndrome adiposo-génital avec infantilisme est dû à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule sur lequel aurait retenti la tumeur cérébrale, par un mécanisme à préciser, c'est une dernière hypothèse que nous croyons pouvoir rejeter complètement et que nous n'indiquons que pour mémoire.

Nous croyons donc qu'il serait prématuré d'adopter une conclusion formelle quant à la physiologie pathologique intime de notre cas, et nous nous contentons de verser ce fait anatomo-clinique au dossier de l'infantilisme hypophysaire et des tumeurs du 3^e ventricule.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE DES STRIES ACOUSTIQUES

PAR

E. BENVENISTE

*Travail de la clinique psychiatrique de l'Université de Genève.
(Prof. Dr Weber.)*

Nous devons à l'amabilité de M. le Prof. Mégevand le bulbe que nous avons coupé en série ; il provient d'un homme mort à 59 ans : imbécile, alcoolique, il avait été interné à Bel-Air durant de nombreuses années ; placé chez des particuliers, il eut l'occasion de consommer une forte quantité d'alcool qu'on venait de distiller et en mourut.

Les stries acoustiques faisant une forte saillie sur le plancher du 4^e ventricule, nous avons cherché à en déterminer les points de départ et d'arrivée. Fuse (1) dit que l'anatomie normale ne tranchera pas ces questions : il a sans doute raison. Nos conclusions n'iront pas au delà des probabilités, bien que nos coupes paraissent à première vue fort bien réussies. Le fouillis des fibres ne tarde pas à devenir inextricable dès qu'il ne s'agit plus de faisceaux isolés.

Le bulbe de C. se distingue de notre série dite « normale » non seulement par de fortes stries acoustiques superficielles, mais encore par la présence d'autres formations. Nous citerons comme telles :

1^o Des faisceaux très gros de fibres arquées externes ;

2^o Des amas considérables de masses grises dans le raphé ventral et sur le pourtour inférieur des pyramides (2).

Nous croyons même pouvoir affirmer que la portion latérale du noyau basal de la VIII^e paire est beaucoup plus massive qu'à l'ordinaire.

En même temps qu'apparaissent les fibres arquées externes, la moitié ventrale du raphé se peuple de nombreuses fibres qui s'entrecroisent nettement. Il nous a paru possible qu'elles se terminent en partie, dans les noyaux du raphé. Dès qu'entrent dans la coupe les stries acoustiques

(1) In *Neurolog. Centralblatt* 1912, n° 7.

(2) Il est intéressant de comparer les fig. 439, 440, etc., du vol 11 de l'*Anatomie des centres nerveux* de Déjerine, avec les fig. 46, 47 et 48 de la *Gehirnpathologie* de von Monakow.

Stries acoust.
transv.

Stries acoust. transv.

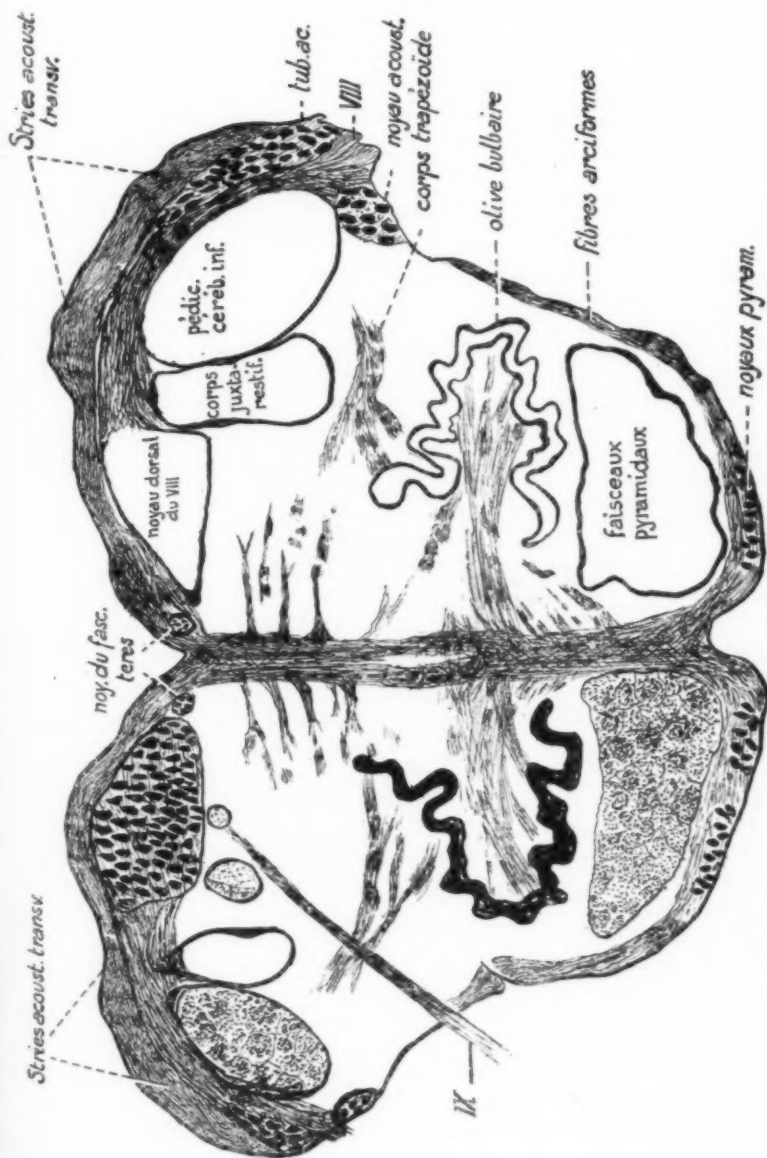


FIG. 1. — Coupe passant à la partie supérieure du bulbe, montrant les stries acoustiques (demi-schématique).

superficielles, c'est la moitié dorsale du raphé qui devient riche en fibres, et ici aussi il y a croisement. Nous nous sommes demandé si la direction de nos coupes ne pouvait pas nous avoir induit en erreur ; cependant une revision aussi exacte que possible de nos préparations nous a fait repousser cette hypothèse. Nous croyons donc plutôt à deux systèmes de fibres : l'un basal (arquées externes), l'autre dorsal (stries acoustiques et superficielles), formant chacun un entrecroisement dans le raphé pour se disséminer ensuite, si rapidement que nous ne pouvons plus les suivre.

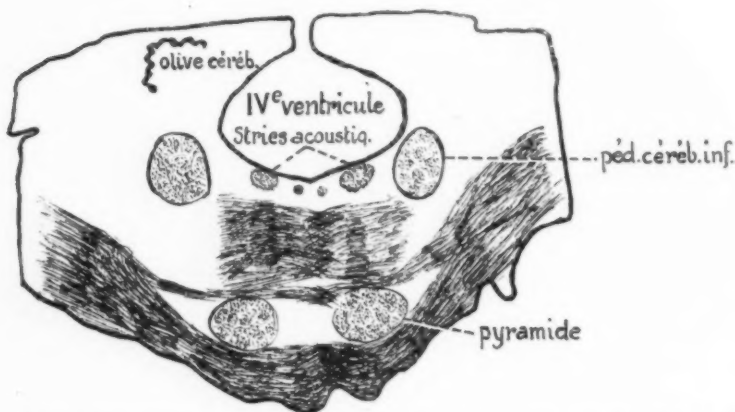


Fig. 2. — Coupe passant à la partie moyenne de la protubérance montrant la partie descendante des stries acoustiques (demi-schématique).

Sur certaines de nos coupes nous avons repéré des fibres arquées jusque dans le noyau dorsal de la VIII^e paire comme origine.

Quant aux stries acoustiques superficielles, nous leur avons trouvé le parcours suivant : tout en haut, au niveau du locus cœruleus, on distingue à droite un mince faisceau de fibres transversales situé un peu en dehors du plancher ventriculaire. Il est impossible d'en fixer l'origine (ou la terminaison) ; on a l'impression qu'il est en relation avec le faisceau ascendant du trijumeau.

Bientôt ces fibres deviennent descendantes et aux coupes suivantes le faisceau augmente de volume et se dirige en dedans ; on voit à l'intérieur quelques petits noyaux de substance grise.

À gauche, un faisceau analogue n'apparaît que plus bas ; il présente les mêmes caractères et dimensions.

Au niveau du noyau du VII les deux faisceaux se trouvent à faible distance du raphé ; à gauche, on remarque un faisceau de fibres transversales qui longe le plancher du IV^e ventricule et qui prend de l'importance dans les coupes suivantes ; on voit bientôt ce faisceau s'unir au descendant (ils fusionnent complètement) et suivant sa marche en dedans s'incurver vers le raphé. Même chose à droite, mais plus bas.

Ces fibres (qui ne sont autres que nos stries acoustiques superficielles) deviennent dans les coupes suivantes de plus en plus abondantes et forment un feutrage serré ; en dehors elles arrivent aux angles latéraux du IV^e ventricule : il est malheureusement impossible de les suivre plus loin, car elles fusionnent avec d'autres ; mais elles ne semblent pas se diriger au cervelet. En dedans on voit de chaque côté du raphé les fibres s'avancer jusqu'à la région interolivaire ; elles envoient de petits faisceaux au dehors vers les corps trapézoïdes, faisceaux si minces qu'ils ne peuvent être suivis très loin.

On voit une partie de ces fibres traverser le raphé et passer de l'autre côté.

Au niveau du noyau basal du VIII les stries contournent la face supérieure et latérale du pédoncule cérébelleux inférieur, se dirigent du côté ventral et se terminent dans la région latérale du noyau basal du VIII. A la partie caudale du tubercule acoustique on voit un gros faisceau aller du raphé à celui-ci.

Avec la disparition des noyaux acoustiques les fibres des stries se réduisent rapidement et finissent par disparaître totalement.

Chez C... les stries acoustiques forment 3 groupes.

I. Le 1^{er} apparaît en même temps que le tubercule acoustique et dans les plans où la jonction avec le cervelet n'a pas encore lieu ; nous avons l'impression que ces faisceaux vont du tubercule acoustique au raphé

II. Ce groupe est plus frontal ; vers l'angle externe du IV^e ventricule, il s'applique sur le précédent et paraît descendre en se recourbant vers la portion latérale du noyau basal du VIII. Nous n'avons pu suivre aucun faisceau dans la direction des hémisphères cérébelleux.

III. Un cordon isolé encore plus frontal, peut être repéré jusque dans la région du locus cœruleus. Sur certaines de nos coupes nous avons eu l'impression qu'il se mêlait à des fibres d'origine du trijumeau.

Dans les 3 groupes nous avons rencontré des noyaux dont nous n'avons pas retrouvé les analogues sur des coupes de contrôle.

IV

LE ROLE DE FIXITÉ DU CERVELET DANS L'EXÉCUTION DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES DES MEMBRES

PAR

NOICA

de Bucarest

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'étudier un malade du service de M. le Prof. E. Marinesco, atteint d'une lésion du cervelet.

Comme le malade était cérébelleux, seulement d'un côté, le côté gauche, j'ai pensé comparer les mouvements volontaires des membres du côté malade, avec ceux du côté sain. Ceci m'a conduit à découvrir quelques troubles, et je commence par décrire le premier qui a frappé mon attention.

Si je demandais à mon malade de rester debout avec les pieds rapprochés, collés même depuis la pointe jusqu'au talon (ce qu'il réussissait à faire, après avoir oscillé légèrement), et si dans cette position il se mettait à faire, avec tout le membre supérieur du côté malade, de larges mouvements répétés de circumduction dans l'articulation de l'épaule, on observait alors que ce mouvement il le faisait incorrectement, si on le comparait avec le même mouvement qu'il faisait avec le membre supérieur du côté sain.

En effet, ce mouvement de « roue » du côté malade n'était plus aussi régulièrement circulaire et continu que celui du côté sain, et puis, pendant qu'on l'exécutait, le regard du malade ne restait pas fixe, mais presque dès le début la tête du malade tournait du côté gauche (côté malade). Ce mouvement de tourner la tête du côté gauche était, disait le malade, indispensable, car si à notre demande il cherchait à tenir la tête en ligne médiane, pour qu'il puisse regarder droit devant lui, le mouvement de la roue devenait plus difficile encore. En plus de cela, le malade, après avoir fait quatre ou cinq tours de roue avec le même membre gauche, risquait de perdre l'équilibre, de tomber du même côté — gauche — et alors, comme précaution, il écartait la jambe gauche, en déplaçant le pied correspondant de quelques centimètres de l'autre, et il cherchait même à prendre un point d'appui avec la main gauche, sur un meuble de son voisinage. Cet équilibre ne se perdait pas si, avant de faire le mouvement de roue, on lui permettait de prendre la précaution de tenir les pieds écartés.

Tout ceci ne se voyait pas du côté sain, quand on lui demandait de faire le même mouvement de circumduction avec le membre supérieur droit, car là le mouvement se faisait avec une grande ampleur et une grande régularité.

Ce symptôme, que je propose d'appeler *le signe de la roue*, on l'observe même quand le malade est assis sur une chaise et qu'on lui demande de faire le mouve-

ment de roue avec le membre supérieur gauche, mais alors il ne se complique pas, à la fin, de perte d'équilibre, et ceci se comprend facilement.

Pour saisir mieux les caractères de ce trouble, j'ai comparé mon malade avec un autre, atteint de tabes, et tellement ataxique des membres, qu'il était incapable de rester debout, mais il pouvait se tenir assis, si on le faisait asseoir sur une chaise.

Dans cette position ce malade faisait aussi la roue avec chacun de ses membres supérieurs, et ce mouvement n'était pas fait non plus correctement. Et tout de même, il y avait une différence entre celui-ci et celui du malade cérébelleux.

Pour saisir mieux cette différence, j'ai prié mon cérébelleux, assis aussi sur une chaise, de dessiner avec un crayon, sur un papier, des grands cercles, au début avec la main saine, et puis avec la main malade, et j'ai constaté une grande différence entre les dessins des deux mains, tout en tenant compte, bien entendu, que même normalement, on est moins habile de la main gauche que de la main droite.

En effet, avec la main droite, le malade décrivait des cercles assez parfaits, tandis qu'avec la main gauche, le dessin était cette fois plutôt des ellipses, avec l'axe longitudinal en sens transversal et oblique, une extrémité plus grande, l'autre plus petite (forme d'un ovale) et avec les bords généralement encerclés irrégulièrement. En tout, le dessin était de moitié plus petit que le cercle décrit par la main droite.

Si je passais maintenant le crayon à mon malade ataxique, il dessinait soit de la main droite, ou de la main gauche, un cercle qui avait la forme et la grandeur assez correctes, seulement les bords étaient composés d'arcs et de lignes droites, à un tel point que le cercle rappelait plutôt un polygone.

Cette distinction entre l'ellipse du cérébelleux et le polygone de l'ataxique est tellement nette, que sans regarder les malades pendant qu'ils dessinent, on peut deviner facilement à qui appartient chaque dessin.

Il est indiscutable, par conséquent, qu'il y a là un trouble qui en apparence est le même chez ces deux malades, mais qui en réalité est tout différent. Les caractères graphiques sont suffisants pour les distinguer.

Ce que nous allons dire plus loin, nous servira même à comprendre quelle doit être la cause de ce trouble chez notre malade cérébelleux et nous permettra de comparer le mécanisme de ce trouble à celui du malade ataxique.

Si pendant que le malade cérébelleux est assis sur la chaise et fait avec le membre supérieur gauche le mouvement répété de la roue, nous lui entourons avec nos bras, par derrière, le tronc au-dessous des aisselles et tâchons de le maintenir fixé appuyé sur le dossier de la chaise, on observe, alors, que le mouvement de la roue se fait plus correctement, et que, si nous cherchons à l'enregistrer de nouveau, en disant au malade de dessiner avec le crayon des cercles sur un papier, le dessin est bien meilleur.

Répétons la même expérience sur notre malade ataxique, absolument dans les mêmes conditions, et on verra que, tout en fixant son thorax, le mouvement de la roue ne se modifie en rien.

Ceci est non seulement un caractère de plus pour distinguer ces deux phénomènes, mais aussi nous aide à comprendre leur mécanisme.

En vérité on peut conclure de cette analyse que pour faire un mouvement correct comme celui de la roue, il faut que le tronc, y compris les épaules, reste dans une position fixe, immobile, ce qui arrive, en effet, chez l'homme normal. Au contraire, dans certains cas pathologiques, et ceci nous le constatons à la suite d'une lésion cérébelleuse, cette fixité, cette immobilité manque, et alors un mouvement volontaire, comme celui de tourner rapidement et avec répétition un membre supérieur dans son articulation de l'épaule, est exécuté dans de mauvaises conditions, ce qui fait qu'au lieu d'un mouvement en cercle régulier et continu, le malade décrit des ellipses irrégulières, et avec les bords irrégulièrement cercclés. Le rôle, par conséquent, du cervelet est de fixer automatiquement le tronc et les épaules, dans cet exemple.

Si nous comparons maintenant le cérébelleux avec le malade ataxique, nous constatons que ce dernier a conservé l'immobilité du corps, mais il a perdu l'harmonie des muscles, et dans notre exemple il s'agit des muscles qui entourent l'articulation de l'épaule. Il s'ensuit que, pendant qu'un pareil malade tourne le bras, certains de ses muscles se contractent et d'autres se relâchent, et alors le mouvement de roue, au lieu d'être continu, présente des saccades, quoique son ampleur et sa forme soient bien conservées.

Une fois que nous avons constaté ce trouble ou ce phénomène de la roue, et saisi, nous le pensons, son interprétation, logiquement nous avons continué à chercher si d'autres mouvements volontaires ne sont pas aussi troublés du côté malade.

J'ai cherché ce même phénomène en demandant au malade de faire des mouvements de circumduction avec le membre inférieur gauche, dans l'articulation de la hanche, et nous avons trouvé le même trouble, quoique de ce côté là, le mouvement, même à l'état normal, ne soit pas aussi joli qu'à l'épaule. Nous avons passé aussi à des mouvements délicats, par exemple :

1° Prié le malade de gratter, avec l'index de la main gauche, un point de la table qui est devant lui, *mais en tenant la main en l'air*. On observe alors que ce mouvement est moins bien fait que si le malade maintenait dès le début toute la main appuyée sur la table.

2° Le malade ne peut pas approcher et écarter rapidement et plusieurs fois l'index du médius de la main gauche, sans que l'index dépasse le médius, soit par devant, soit par derrière, et même le malade tend à fléchir à la fois les trois derniers doigts, et même à porter toute la main et l'avant-bras en pronation.

3° Les mouvements isolés des doigts, soit de flexion, soit d'extension, il ne peut pas les exécuter rapidement et les uns après les autres, comme une personne normale.

4° S'il tient la main gauche en l'air, il ne peut pas approcher et écarter rapidement et avec répétition les doigts de la main gauche, car il a une tendance légère à fléchir aussi les autres doigts ; alors, pour ceci, le malade de lui-même fixe le poignet de la main, avec la main droite.

5° Voilà un exemple plus démonstratif. Demandons-lui de faire des mouvements d'opposition rapides et répétés avec le pouce et chacun des autres doigts. Le malade exécutera l'opposition beaucoup moins bien, avec les deux derniers doigts, qu'avec le médius et l'annulaire, et pour être plus précis, il faut dire que l'opposition la plus incomplète le malade la fera avec le petit doigt. L'explication de cette différence est, je pense, celle-ci : pour faire l'opposition avec le médius et l'index, il faut faire un mouvement de flexion avec ces deux doigts, tandis que pour faire l'opposition avec l'auriculaire et surtout avec le petit doigt, il faut non seulement fléchir le pouce mais aussi chercher à approcher ses deux doigts, par des mouvements d'adduction vers l'axe de la main. Dans ce cas, il est nécessaire que les bords interne et externe de la main ne suivent pas ces mouvements d'adduction du pouce et du petit doigt, d'où la nécessité, normalement, de bien fixer le dos de la main. Les preuves que cette fixité manque chez notre cérébelleux sont les suivantes. Premièrement, que notre malade, quand il fait l'opposition rapide et répétée avec le petit doigt, exécute aussi un mouvement de pronation de la main et de l'avant bras, et fléchit aussi les autres doigts. Secondement, c'est que, pour corriger ce trouble, nous n'avons qu'à permettre au malade de fixer fortement, d'avance, le dos de la main sur la table, ou de la fixer nous-même, en appuyant avec un de nos doigts sur le centre de la face palmaire de la main du malade, pendant qu'elle repose, par son dos, sur la table.

Examinons maintenant ce trouble pendant les mouvements coordonnés que nous lui faisons faire.

Notre malade ne peut pas faire le pied de nez avec la main gauche. Mais si nous intervenons en lui maintenant — sans aucun effort — son pouce sur le bout du nez, il remue les autres doigts tout aussi bien que nous.

Il ne peut pas frapper rapidement et à répétition sur la même place, par exemple sur son genou gauche (1) — le malade étant assis sur une chaise — avec le bord cubital de la main gauche, car il tend de plus à aller vers le bord interne du genou, et même il frappe dans le vide en dedans de celui-ci, ou même sur le genou opposé.

Pour corriger ce mouvement, nous n'avons qu'à lui fixer le tronc, comme dans le phénomène de la roue, pour voir disparaître ce trouble presque complètement, ou bien de fixer lui-même son coude du côté malade, sur la cuisse correspondante, avant de frapper.

Voilà pourquoi il est incapable de couper une tranche de pain avec sa main gauche. Invitons-le à prendre une cuillère qui est devant lui. Pour faire ceci, on voit que le malade est très maladroit, et alors, pour qu'il réussisse plus vite, il introduit l'index de la main gauche entre la table et le manche de la cuillère. Mais s'il prend la précaution de fixer le coude sur la table, ou s'il maintient lui-même, de sa propre initiative, cette main avec la main du côté sain, il prend alors la cuillère comme toute personne normale.

Le malade est incapable de faire des boulettes avec de la mie de pain.

De même avec un doigt — n'importe lequel — de la main gauche, il ne peut frapper à répétition un même point de la table qui est devant lui, sauf s'il tient le coude sur la table, ou si nous lui fixons l'épaule correspondante sur le dossier de la chaise. Ceci est analogue au signe du grattage.

Ces exemples sont suffisants, pensons-nous, pour mettre en évidence ces troubles de fixité, aux membres supérieurs.

Mais nous ne pouvons en donner autant pour les membres inférieurs, car ici nous manquons, même à l'état normal, de mouvements aussi délicats, aussi coordonnés qu'au membre supérieur.

En dehors du mouvement de circumduction de la hanche, nous pouvons donner encore quelques exemples.

Pendant que mon malade était assis sur la chaise, je lui demandais de fléchir et d'étendre rapidement son genou, ou un autre mouvement, celui de toucher plusieurs fois avec le talon du pied gauche, le genou du côté sain — comme le fait faire M. Babinski quand le malade est couché. J'ai remarqué alors, dans ces cas, que ces mouvements, il ne les faisait pas aussi bien qu'il les faisait avec le membre sain, et on voyait aussi, en même temps, que pendant qu'il faisait le mouvement avec le membre gauche, la tête se renversait et se tournait du côté gauche, et que le corps aussi avait tendance à se renverser en arrière.

Dernièrement, nous avons constaté ces troubles de fixité chez un malade cérébelleux de deux côtés et incapable de quitter le lit. Ce malade ne pouvait pas faire des mouvements rapides et répétés de flexion et d'extension d'un pied, dans son articulation tibio-tarsienne.

Non seulement ces mouvements étaient irréguliers et réduits de nombre en les comparant avec ce que faisait un homme normal, mais en plus le malade bougeait en même temps tout le membre inférieur correspondant, en accompagnant les mouvements décrits plus haut, surtout par des mouvements de flexion et d'extension du genou correspondant.

Si, au contraire, on lui maintenait ce genou, les mouvements alternatifs de flexion et d'extension se rapprochaient presque complètement de la normale, comme nombre de mouvements alternatifs dans une unité de temps et comme régularité.

Certainement une conclusion ressort de tout ceci :

Les mouvements volontaires de nos membres, depuis les plus grands jusqu'aux plus fins, plus délicats, plus coordonnés, demandent, pour pouvoir être

(1) Le geste du boucher.

exécutés correctement, que le corps et les segments voisins des jointures où se passent ces mouvements, soient fixés pendant l'exécution de ceux-ci. Autrement dit, une fonction très importante du cervelet est celle-ci : cet organe se trouvant placé sur le trajet par où passent les excitations de nos mouvements volontaires, il intervient automatiquement pour fixer le corps et chaque segment de nos membres, pour que les mouvements volontaires puissent être exécutés correctement, et ceci depuis les mouvements les plus amples jusqu'aux mouvements les plus délicats, les plus coordonnés.

Si on jette un regard rétrospectif sur les travaux antérieurs, il nous semble que les auteurs ont cité des exemples qui peuvent entrer dans la même catégorie de troubles, seulement leur interprétation est différente de la nôtre. Nous faisons allusion aux phénomènes décrits au chapitre de dysmétrie cérébelleuse, mais je me réserve de développer ce point dans un autre travail. Pour aujourd'hui nous citerons seulement le phénomène de l'adiadococinésie décrit par M. Babinski et interprété par lui comme une preuve de la faculté du cervelet d'exécuter rapidement et successivement des mouvements d'alternance de supination et de pronation avec la main ; tandis que pour M. A. Thomas c'est un phénomène de dysmétrie. Dans tous les cas, c'est un des troubles les plus caractéristiques du syndrome cérébelleux et qui mérite qu'on insiste encore sur son mécanisme.

Si nous demandions à notre malade hémicérébelleux du côté gauche, assis sur une chaise, de faire rapidement des mouvements répétés de supination et de pronation avec la main gauche, il présentait une adiadococinésie des plus typiques.

Mais si après nous lui embrassions par derrière le tronc, et nous lui fixions bien les épaules sur le dossier de la chaise ; ou autrement, si nous demandions au malade d'appuyer le coude gauche sur la cuisse correspondante, et puis de recommencer de nouveau l'expérience, le malade cette fois-ci faisait presque tout aussi bien les mouvements de supination et de pronation, comme une personne normale.

Par conséquent, notre malade n'a perdu aucune faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs (Babinski), il n'a pas perdu non plus une faculté qui lui permet de s'arrêter à temps (A. Thomas), mais il a perdu la faculté de fixer les autres segments du corps, quand il veut exécuter des mouvements volontaires alternatifs, rapidement et successivement.

En résumé, l'adiadococinésie est la conséquence d'un trouble d'automatisme cérébelleux, qui fixe normalement le reste du corps, pendant que nous faisons des mouvements de supination et de pronation avec nos mains.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 Février 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. MM. HENRI CLAUDE et H. SCHIFFER, Un nouveau cas d'hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier. — II. MM. H. DUFOUR, DEDRAY et BARINÉTY, Syndrome lenticulo-strié (Discussion : M. LHERMITTE.) — III. M. A. SOUQUES, Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique ou épidémique (Discussion : MM. SICARD, de MASSARY, BARRÉ) — IV. MM. J. LHERMITTE et L. CORNILL, Syndrome parkinsonien paraissant à début brusque ; origine encéphalitique probable. — V. MM. LHERMITTE et CORNILL, Un cas de syndrome parkinsonien ; lacunes symétriques dans le *globus pallidus*. — VI. MM. FÉLIX ROSE, Hypoesthésie d'origine corticale localisée au membre inférieur et tics du pied consécutifs. — VII. MM. BABINSKI et JARKOWSKI, Suite réflexivité cutanée hyperalgésique. — VIII. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE, Un cas d'agnosie auditive. — IX. MM. PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN, Ablation d'une tumeur du nerf cubital à la région brachiale ; résection de 8 centimètres du nerf ; greffe d'un nerf d'embryon de veau ; restauration fonctionnelle. — X. MM. C. DUVERGER et J.-A. BARRÉ, Paralysies des mouvements associés des yeux et troubles labyrinthiques. — XI. M. JULES RENAUT, M^{me} ATHANASSIO-BENISTY et M. E. LIBERT, Atrophie spinale croisée avec contractions fibrillaires marquées chez un enfant de 12 ans. — XII. M. A. SOUQUES, Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal. — XIII. M. J. BOLLACK, Formes oculaires frustes de l'encéphalite épidémique. — XIV. MM. PANTHEUR VALLÉRY-RADOT et PAUL COCHER, Pachyméningite avec abcès intradure-mérien vraisemblablement dû à la transformation purulente d'un hématome de la dure-mère. — XV. M. ANDRÉ-THOMAS, Un cas de galactorrhée au cours de la syringomyélie (Discussion : M. SOUQUES.) — XVI. M. A. GONNET, Sur la syphilis nerveuse dans ses rapports avec l'échelle sociale.

RÉUNIONS NEUROLOGIQUES

La Réunion Neurologique annuelle de la Société de Neurologie de Paris aura lieu, à Paris, les *vendredi 3* et *samedi 4* juin 1921.

Question à débattre : *Les syndromes parkinsoniens.*

Rapporteur : M. SOUQUES.

Des délégués officiels seront désignés par les gouvernements étrangers.

Les membres de la Société sont priés de vouloir bien indiquer au Bureau les noms des neurologistes étrangers avec lesquels ils sont en relation et qui pourraient apporter des contributions intéressantes à l'étude proposée.

La Société Belge de Neurologie, pour célébrer le 25^e anniversaire de sa fondation, tiendra à Bruxelles, le *samedi 30 avril 1921*, une *réunion extraordinaire* comprenant deux séances, une le matin, une l'après-midi.

La séance du matin sera consacrée aux discours d'usage et à l'exposé d'un rapport sur une question mise à l'ordre du jour. L'après-midi aura lieu des communications portant uniquement sur le même sujet.

La question choisie est : *La Sénilité, étude psychologique et anatomique*
Rapporteurs : MM. Rodolphe LEY et ALEXANDER.

La Société Belge de Neurologie était heureuse que les Sociétés étrangères voulussent bien participer à sa séance jubilaire et en particulier les représentants de la Neurologie française, qui font partie de la Société de Neurologie de Paris.

— La Société de Neurologie de Paris remercie la Société Belge de Neurologie de son invitation à participer à sa séance jubilaire du samedi 30 avril 1921. Elle convie les neurologistes français à profiter de cette occasion pour collaborer intimement avec les neurologistes belges, fait des vœux pour le succès de cette réunion et renouvelle à ses collègues de Belgique des sentiments de cordiale sympathie.

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Luxembourg, du 1^{er} au 6 août.

Rapports et Rapporteurs :

La conscience de l'état mental chez les psychopathes. par M. LOGRE (de Paris).

L'Epilepsie traumatique, par M. P. BÉHAGUE (de Paris).

La simulation des maladies mentales, par M. POROT (d'Alger).

— Les membres de la Société de Neurologie de Paris sont invités à adhérer à ce Congrès pour propager la science française dans le grand-duché de Luxembourg dont les sympathies pour la France se sont manifestées en maintes occasions.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Un nouveau cas d'Hémiplégie gauche avec Aphasie chez un Droitier, par MM. HENRY CLAUDE et H. SCHLEFFER.

La suprématie manuelle était jadis considérée comme ayant pour centre le même hémisphère que celui des centres du langage. Il n'en est pas toujours ainsi. Des observations anatomo-cliniques d'hémiplégie gauche avec aphasie chez des droitiers, et réciproquement celles plus rares encore d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez des gauchers en font foi. Le fait que nous rapportons en est un nouvel exemple. Il présente en plus quelque intérêt par certains caractères particuliers de l'aphasie tels que l'acalculie, sur lesquels nous ne manquerons pas d'insister.

Observation. — Mme Glaett., entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 7 janvier 1921, pour hémiplégie gauche avec aphasie.

Rien de bien particulier dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. La mère serait morte à 41 ans de congestion pulmonaire, son père à 70 ans de rhumatismes. Elle a une sœur bien portante, et aurait eu 2 frères morts en bas âge (cause inconnue). Agée de 28 ans, elle est mariée depuis un an et n'a jamais eu ni grossesse ni fausse couche. Son mari est bien portant ; pas d'antécédents spécifiques

avoués pas plus que chez la malade. Régée à 11 ans, elle n'a jamais fait de maladies infectieuses importantes : pas de dothiéntérie, de variole ou de scarlatine. Pas de lésion valvulaire du cœur.

Maladie actuelle. — Depuis deux mois environ la malade dit avoir constaté des troubles du caractère ; elle était plus irritable, plus nerveuse ; et surtout des troubles de la mémoire l'avaient frappée. Pas de céphalée. Rien de plus dans les jours qui ont précédé la paralysie.

Le 24 décembre 1920, à 5 heures du soir, le malade, qui servait des bonbons en chocolat, constate qu'elle ne sent plus de la main gauche le papier des sacs qui les contient. En même temps de l'engourdissement et de la pesanteur apparaissent dans le membre supérieur du même côté, qui rapidement est complètement paralysé ; et comme la malade voulait exprimer à ses compagnes les troubles qu'elle ressentait, elle se trouve dans l'incapacité de le faire ; l'usage de la parole lui manque. Mais elle comprend ce qui se dit autour d'elle ; à aucun moment la malade ne semble avoir présenté de surdité verbale, ni d'obnubilation intellectuelle notable. Du troisième étage elle descend dans un dispensaire qui se trouvait à côté et une demi-heure environ après le début des accidents, au moment de monter en voiture pour rentrer chez elle, constate seulement de la lourdeur dans la jambe gauche. Elle se couche, et quelques heures après, elle est profondément brûlée au poignet gauche sans s'en apercevoir, par des fers destinés à la réchauffer, témoignage de la constitution rapide de la thermo-anesthésie. Des renseignements que la malade fournit, et de ceux qui nous ont été donnés par son mari, il résulte qu'elle présentait pendant 36 à 48 heures une aphasie motrice incomplète qui s'améliora ensuite progressivement. La malade n'eut pas de jargonaphasie ni de dysarthrie notables ; elle ne pouvait exprimer ce qu'elle voulait dire, et ses phrases étaient incompréhensibles parce que trop de mots lui manquaient. Dès que son vocabulaire s'enrichit, elle constata elle-même que les chiffres lui faisaient défaut plus que les autres termes.

Examen le 8 janvier 1921. Hémiplegie gauche complète au membre supérieur, intéressant accessoirement la face et le membre inférieur, avec hémianesthésie globale superposée.

Motilité. — Paralysie flasque complète au membre supérieur, où il n'existe que quelques mouvements ébauchés de flexion de l'avant bras sur le bras, et d'adduction du bras. Paralysie faciale gauche du type central assez légère. La commissure labiale est déviée à droite lorsque la malade parle, et l'hémiface gauche est plus lisse. Les troubles de la déglutition qui existaient les premiers jours ont disparu. Pas de parésie notable du voile du palais, ni du constricteur supérieur du pharynx. Tous les mouvements se font au membre inférieur avec une simple diminution de la force. Ce dernier n'a d'ailleurs jamais présenté qu'une impotence fonctionnelle incomplète.

Sensibilité. — Il n'existe pas et il n'a jamais existé de douleurs spontanées. Mais l'on constate une hémianesthésie gauche globale, intéressant tous les modes de la sensibilité.

Le tact n'est perçu nulle part, ni aux membres, ni au tronc, ni à la face.

La piqûre n'est pas perçue davantage, mais la malade ressent à la suite une sensation douloureuse, persistante, assez diffuse, qu'elle ne peut définir, intéressant tout le membre, et qu'elle ne peut localiser.

Les sensibilités thermiques sont supprimées de même, mais l'application d'un tube très chaud ou très froid détermine de même une sensation douloureuse persistante.

La pression n'est pas perçue davantage, si ce n'est, de même, comme une douleur lorsqu'elle est profonde et assez durable.

Sens musculaire et articulaire : complètement abolis aux membres supérieurs, même à l'épaule ; mais la mobilisation un peu persistante des articulations réveille des douleurs comparables à celles ci-dessus signalées.

Au membre inférieur le sens articulaire est complètement aboli aux orteils et au cou-de-pied ; il est perçu confusément au genou et à la hanche. Sensibilité osseuse : Le diapason n'est pas perçu à la main et au poignet. Les vibrations sont perçues à peine au coude et à l'épaule. Elles sont mieux perçues au membre inférieur, mais

encore très diminuées par rapport au côté sain. Elles paraissent légèrement diminuées à la face du côté gauche.

Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux des deux côtés. Signe de Babinski en extension à gauche, en flexion à droite. Les manœuvres d'Oppenheim et de Gordon provoquent des douleurs très vives dans le membre sans déterminer d'extension. Clonus du pied du côté gauche. Réflexe abdominal aboli à gauche, normal à droite. Réflexe cornéen aboli à gauche, il existe d'ailleurs une hyperesthésie conjonctivale très marquée. Réflexe pharyngien très diminué à gauche, d'ailleurs peu vif aussi à droite. Sur le palais, le voile et la muqueuse buccale, il existe d'ailleurs une hyperesthésie très nette du côté gauche.

Pas de troubles vaso moteurs notables.

Pas de troubles trophiques. On constate simplement l'escarre assez profonde du poignet gauche, reliquat de la brûlure inconsciente du 21 décembre. Pas de troubles des sphincters.

Langage. — Actuellement, la malade cause bien, et l'on peut dire qu'elle a retrouvé presque toutes ses images verbales. A certains moments cependant elle hésite encore, se trompe parfois. Elle dit par exemple le mot « infirmier » pour dire « interne ». Ces troubles sont surtout marqués pour les chiffres. La malade est arrêtée chaque fois qu'un chiffre se rencontre dans une phrase. Pour dire qu'elle était au troisième étage quand l'accident lui est arrivé, elle montre le chiffre 3 avec les doigts. Ou bien elle dit un chiffre pour un autre (18 pour 38 par exemple), et comme elle n'a pas de surdité verbale, elle s'en rend compte, et s'interrompt. La malade, qui s'analyse bien, explique elle-même que quand elle lit un chiffre mentalement elle le comprend et elle le montre sur ses doigts, mais le mot lui manque : si elle dit un autre chiffre à la place, elle le remarque aussitôt. Le langage intérieur n'est pas altéré, elle a surtout de l'aphasie motrice pour les chiffres, et de la paracalculie.

L'audition verbale et la lecture à haute voix se font de façon satisfaisante.

L'écriture copiée se fait bien et de façon non servile. Mais il existe de gros troubles de l'écriture spontanée et surtout sous dictée. Pour écrire quelque chose de simple, manufacture de tabac, elle écrit : « nanectutur tabac » A plus forte raison est-elle dans l'impossibilité absolue d'écrire une phrase ; elle fait même une faute d'orthographe en écrivant son nom.

Le calcul est très troublé. La malade, qui est intelligente et a une instruction primaire très convenable, a oublié en grande partie sa table de multiplication. Elle se trompe quand on lui demande combien font 5 et 3, 9 et 7, 12 et 8 ; ou met un temps très exagéré pour faire ces opérations.

Il n'y a pas d'amusie notable. La malade peut fredonner, ou chanter avec les paroles des airs simples qu'elle connaissait.

L'intelligence ne présente pas de gros troubles, sans que l'on puisse dire qu'elle soit intacte, puisqu'il existe des troubles du calcul que nous avons signalés, et aussi de la fatigue quand on l'examine, des troubles de l'attention. La mémoire est bien conservée.

L'examen oculaire montre que la motilité extrinsèque et intrinsèque, le fond d'œil, le champ visuel, sont normaux. Peut-être la pupille droite est-elle un peu plus large que la gauche. L'acuité est normale. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Rien de particulier du côté viscéral. En particulier, pas de lésion valvulaire du cœur.

La ponction lombaire montre : une tension élevée, 60 cm., éléments de la cellule de Nageotte, une petite lymphocytose sur lame, une légère albuminose. Wassermann négatif dans le sang, partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Huit injections intraveineuses de sulfarsénol à des doses que nous ignorons faites à la malade chez elle ont été mal supportées : fièvre, nausées, vomissements, érythème scarlatiniforme léger et stomatite érythémateuse avec desquamation épithéliale en ont été la conséquence. Nous instituons un traitement par des injections mercurielles.

Le 11 janvier. — Amélioration très notable, portant surtout sur la motilité du membre supérieur. Des mouvements limités de flexion et d'extension des doigts, du poignet sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras s'exécutent.

La sensibilité au tact a réapparu à la face et sur la face dorsale du pied, ainsi qu'à certains moments, à la cuisse.

La piqûre et la température sont toujours perçues comme des sensations douloureuses assez vagues.

Le sens articulaire réapparaît à l'épaule, et est perçu de façon plus nette au genou et à la hanche.

D'ailleurs la malade, qui ne sentait pas ses membres jusqu'ici, a perçu quelques sensations vagues assez obtuses lui rappelant leur existence.

La malade calcule mieux, et est susceptible de faire avec peine une addition simple ou une soustraction. Mais ce qui la gêne surtout, c'est qu'elle avait coutume de prononcer les chiffres en faisant une opération, et ce qui lui manque actuellement, c'est la mémoire d'articulation des chiffres, alors que mentalement elle se les représente bien.

Enfin l'agraphie persiste dans l'écriture sous dictée, quoique améliorée. Chargée d'écrire la phrase : « Je me sens beaucoup mieux depuis 2 jours », elle écrit : « Je nens beaucoup de deux mieux », puis se rendant compte que ce n'est pas cela, elle écrit : « Je m'enes beaucoup de deux bjours », et y renonce.

Le 18 janvier. — Grosse amélioration. Les divers mouvements segmentaires du membre supérieur gauche se font tous actuellement.

Le retour de la motilité permet de constater que malgré ces gros troubles de la sensibilité profonde, il n'existe pas d'incoordination notable.

Tact : perçu de façon confuse, avec retard de la sensation et plus nettement à la racine qu'à l'extrémité du membre sur presque toute l'étendue des téguments de gauche.

Piqûre : perçue plutôt comme une sensation douloureuse que comme une piqûre, sur tout le côté gauche, avec de très grosses erreurs de localisation (genou pour malléole, le coude au lieu de la main).

La thermo-anesthésie persiste sur toute l'étendue des téguments, hormis à la face où le chaud et le froid sont distingués, quoique avec des erreurs.

La palpation profonde ne réveille plus les mêmes sensations douloureuses qu'au début.

Le sens articulaire est perçu avec imprécision à la hanche, au genou et au coude-pied : pas aux orteils ; avec plus d'imprécision encore à l'épaule, au coude et au poignet. Toujours absent à la main.

Sens stéréognostique complètement aboli.

Langage : La malade cause bien. Les images motrices des chiffres sont en grande partie récupérées. Les calculs suivants sont faits : $7 \times 3 = 21$. $12 + 13 = 25$. Avec erreur : $4 \times 8 = 24$. Exactement :

$$982776$$

$$\times 9$$

$$8844984$$

L'agraphie est très améliorée. La malade écrit sous dictée : « Je mange avec ap-pétit ». « Administration générale de l'assistance publique ».

Le 29 janvier. — Amélioration progressivement croissante de la motricité, de la sensibilité, quoique le tact ne soit encore perçu à l'extrémité des membres qu'avec un grand retard et après plusieurs sollicitations successives. Les résultats sont, de plus, variables suivant les moments.

La piqûre est maintenant bien perçue comme une piqûre, mais toujours suivie d'une sensation persistante désagréable, et avec des erreurs de localisations grossières, surtout au membre supérieur (elle rapporte toutes les sensations digitales au creux de la main), ainsi qu'avec un gros retard.

Le tube chaud donne bien la sensation de chaleur, mais le tube froid provoque une sensation désagréable et douloureuse sans sensation thermique.

De plus, il existe manifestement sur la partie latérale gauche du thorax une zone d'hyperesthésie assez mal délimitée.

Au membre supérieur comme au membre inférieur le sens des attitudes est

perçu de façon beaucoup plus précise pour les mouvements actifs que pour les attitudes passives. Les deux modes de sensibilité manquent toujours à la main. Astérogénosie complète. La malade ne distingue pas si elle n'a rien dans la main, ou si elle a une orange.

La sensibilité osseuse est normale au membre inférieur, existe, mais diminuée, au membre supérieur.

Il n'y a plus d'aphémie, si ce n'est encore un peu pour les chiffres ; pas d'agraphie notable. L'écriture sous dictée se fait bien. Le calcul se fait mieux, mais reste ce qui est le plus atteint ; d'abord en raison des troubles de la mémoire d'articulation des chiffres, et aussi en raison de l'amnésie, car en présence d'une division, par exemple, la malade ne sait plus comment s'y prendre pour effectuer cette opération.

Enfin les réflexes tendineux, qui étaient sensiblement égaux des deux côtés au début, sont maintenant nettement plus vifs à gauche. L'extension de l'orteil et le clonus du pied persistent.

Ainsi donc, il s'agit d'une jeune femme, âgée de 28 ans, qui présente une hémiplégie gauche, à début brusque et à évolution progressive, sans perte de connaissance ni obnubilation intellectuelle notable, ce qui permet à la malade d'analyser ses troubles, et accompagnée d'aphasie. Précisons d'abord les caractères de l'hémiplégie et de l'aphasie.

L'hémiplégie prédomine toujours au membre supérieur, comme c'est le cas le plus habituel pour les paralysies avec aphasie motrice, et elle s'accompagne de troubles de la sensibilité très étendus, plus marqués que les troubles moteurs eux-mêmes, surtout au membre inférieur, intéressant toutes les sensibilités de façon globale au début du moins. La sensibilité osseuse est celle qui a été relativement la plus épargnée. L'intensité des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie-aphasie est classique. L'aphasie a eu dès le début les caractères d'une aphasie motrice pure, sans cécité ni surdité verbale, sans troubles du langage intérieur mais avec prédominance de l'aphémie pour les chiffres d'une part, et avec une agraphie très marquée d'autre part, si bien que quand nous avons observé la malade, les troubles de l'écriture spontanée ou sous dictée étaient, parmi les troubles aphasiques, ceux qui étaient les plus accentués. L'agraphie pour les chiffres a toujours été la plus marquée, et actuellement c'est à peu près la seule qui persiste, à un degré minime d'ailleurs. Ainsi donc l'importance de l'agraphie et de l'acalculie sont dans les troubles du langage les deux caractères principaux de l'aphasie de cette malade.

Mais ce qui fait avant tout l'intérêt de cette observation, c'est l'association de l'aphasie et de l'hémiplégie gauche chez une femme qui, dès son enfance, semble toujours avoir été droitnière. Comme dans l'observation de Gaskiewicz (in thèse de Pelissier, p. 1912), il ne s'agit pas d'une gauchère qui est devenue droitnière par suite de l'éducation. Elle ne se rappelle pas dès sa plus tendre enfance avoir reçu d'observation de ses maîtres ou de ses parents à cause de sa gaucherie. De plus, l'apparition concomitante et l'évolution progressivement et régressivement parallèle de l'hémiplégie et des troubles aphasiques ne peuvent guère s'expliquer que par une seule et unique lésion de l'hémisphère droit. L'existence de deux lésions nous paraît bien peu vraisemblable, de même celle d'un foyer avec œdème de l'hémisphère droit expliquant l'hémiplégie gauche, qui aurait refoulé et

comprimé l'hémisphère opposé, et le pied de F3 en particulier contre la calotte crânienne n'est guère admissible. L'aphasie a régressé, il est vrai, beaucoup plus rapidement que l'hémiplégie, mais nous ignorons s'il faut invoquer là un phénomène de suppléance de l'autre hémisphère, ou le siège de la lésion à droite, car nous en ignorons l'étendue et les limites. Le fait que la suprématie manuelle et le langage peuvent par exception et pour des raisons que nous ignorons, ne pas avoir leur centre dans le même hémisphère, est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, c'est celle que M. Souques invoquait dans une observation antérieure et de même ordre. (*Revue Neur.*, 10 novembre 1910, p. 547.) Ces aphasies croisées, suivant l'expression de Byrom-Bramwell, reposent, d'ailleurs, sur des faits anatomiques, car l'on a constaté à l'autopsie des lésions unilatérales de l'hémisphère droit chez des droitiers ayant présenté de l'hémiplégie gauche avec aphasie, telles que dans les cas de Oppenheim, 1889, Préobrajewsky, 1893, Sénator, 1904 (in th. de Moutier) et l'observation plus récente de Raggi. (*Revue Neur.*, 1917, p. 178.) La contre-partie en est constituée par les faits anatomo-cliniques plus rares encore chez des gauchers à qui une hémiplégie droite avec aphasie fut causée par une lésion de l'hémisphère gauche. (Long, *Rev. Neurol.*, 1913, p. 339.)

En terminant, signalons que dans notre cas personnel, étant donné le jeune âge de la malade, l'absence de maladie infectieuse antérieure ou de lésion cardiaque, la petite lymphocytose céphalo-rachidienne avec Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien, l'évolution progressive des accidents, il s'agit vraisemblablement d'un foyer de ramollissement hémorragique par artérite spécifique ; et que d'autre part le caractère global des troubles de la sensibilité intéressant à la fois les sensibilités superficielle et profonde, permet de penser qu'il ne s'agit pas d'une lésion corticale, mais plutôt d'un foyer sous-cortico-capsulaire.

II. — **Syndrome lenticulo-strié**, par MM. H. DUFOUR, DEBRAY et BARISÉTY.

Les notions que nous possédons sur les manifestations cliniques des lésions des corps lenticulo-striés, sont d'acquisition récente. Nous les devons aux travaux de Kiener Wilson, Cécile et Oscar Vogt, Ramsay Hunt et aux nombreuses contributions apportées par les neurologistes français, en particulier par M. Lhermite (1) et par M. Souques.

Leurs observations anatomo-cliniques ont permis de fixer de façon précise les caractéristiques du syndrome clinique correspondant aux altérations et à la destruction de ces masses grises.

La malade dont nous rapportons l'observation appartient par tous les signes qu'elle présente, positifs et négatifs, à ce syndrome lenticulo-strié.

Observation. — Georgette M..., âgée de 18 ans, entre à l'hôpital Broussais, salle Axenfeld le 10 janvier 1921, parce qu'elle ne peut plus marcher et qu'elle parle très difficilement.

(1) J. LHERMITE, *Annales de Médecine*, 1920, n° 2.

Sa mère, qui l'accompagne, nous donne les renseignements suivants :

Le père âgé de 53 ans, la mère âgée de 45 ans, sont et ont toujours été bien portants.

Outre cette fille, ils ont deux fils plus âgés, de 24 et 21 ans, de très bonne santé.

La mère a fait une fausse couche de 2 mois.

La malade est née à terme, l'accouchement par le sommet a été normal.

L'enfant s'est bien développée, travaillait bien en classe. Elle était intelligente, affectueuse pour ses parents.

C'est à 8 ans que les premiers phénomènes moteurs ont apparu sans crise convulsive.

Elle a d'abord éprouvé de la difficulté à se tenir debout. A cette époque elle a commencé à se plaindre de troubles de la vue.

Les troubles moteurs des membres inférieurs se sont aggravés progressivement.

Puis vers 16 ans, les troubles de la parole ont débuté.

Examen le 18 janvier 1921. — Au niveau de la face, on est surtout frappé par la contracture de l'orbiculaire des lèvres. Cette contracture est permanente, mais elle s'exagère dès que la malade veut parler. A ce moment le spasme est tel que les deux lèvres s'engagent entre les arcades dentaires et empêchent l'émission des sons en fermant la bouche. La malade est obligée de tirer sur la lèvre inférieure avec la main, afin d'entr'ouvrir l'orifice buccal et de permettre la phonation.

C'est au niveau des lèvres que prédomine la contracture de la face, mais elle se diffuse aussi sur toute la face et atteint particulièrement les orbiculaires des paupières.

Le plus souvent et à l'aide de la manœuvre déjà décrite, la malade parvient à parler. La voix est éteinte et la dysarthrie très accentuée.

Parfois, cependant, et quand la contracture est plus forte et semble gagner les muscles du cou, du larynx et du pharynx la phonation n'est plus possible. La langue est alors agitée de secousses brusques qui la projettent hors de la cavité buccale. La mimique est conservée, pas de rire ni de pleurer spasmodique, quoique l'expression devienne facilement souriante.

La déglutition est gênée par le spasme des lèvres et des muscles du larynx. Les mouvements du voile du palais sont normaux. La forme et le volume de la langue sont normaux. La langue peut être projetée volontairement et brusquement hors de la bouche quand les lèvres consentent à exécuter un mouvement synergique d'ouverture.

Examen des yeux. — (Dr Cantonnet.) Pupilles normales. Ni diplopie ni stase papillaire. Un gros corps flottant du vitré de l'œil droit. Rétinites pigmentaires (ou dégénérescences pigmentaires) des rétines, pigmentation spéciale à périphérie.

Hemeralopie. Baisse de l'acuité. Rétrécissement du champ visuel.

Pas de nystagmus. La décoloration du limbe scléro-cornéen est normale.

Les bosses frontales sont saillantes. Le corps thyroïde est gros.

Au niveau des membres supérieurs, par un examen très attentif, on constate un tremblement à peine ébauché, assez rapide, qui apparaît quand on fait étendre la main, mais qui disparaît au repos et pendant les mouvements actifs. On ne peut vraiment, en raison de sa faible intensité, l'assimiler au tremblement de la maladie de Wilson.

On constate parfois des mouvements involontaires à type athétosique.

Au cours d'un effort prolongé, quand la malade écrit par exemple, le spasme apparaît. La malade serre fortement son crayon entre les doigts, elle appuie énergiquement sur son papier. L'écriture est difficile, elle est possible néanmoins. La malade se fatigue rapidement. La force musculaire n'est pas notablement diminuée (pas d'asthénie musculaire).

Au cours de ces spasmes apparaissent des crampes douloureuses.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont forts.

Troubles de la diadococinésie, surtout à gauche.

Conservation du sens stéréognostique.

Il n'y a pas d'hypertonie des muscles.

Les réflexes cutanés abdominal, anal, sont normaux.

Membres inférieurs. — Quand on découvre la malade, on constate que les membres inférieurs sont en rotation interne et en adduction, les genoux accolés l'un contre l'autre. Quand on veut corriger cette adduction et, de même, quand on imprime des mouvements successifs de flexion et d'extension, on éprouve une résistance soutenue (hypertonie).

La marche est très difficile, — souvent il faut intervenir ou soutenir la malade. Elle consiste en un léger mouvement de circumduction et de steppage du membre oscillant. Dès les premiers pas, le spasme s'exagère, la malade marche sur la pointe des pieds qui traînent sur le sol.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts.

Il n'y a pas de clonus de la rotule, pas de clonus du pied.

Le signe de Babinski est esquissé des deux côtés (en décubitus dorsal), parfois douteux ou négatif, et n'existe pas en position centrale. Les signes d'Oppenheim, de Gordon et de Scheffer sont négatifs.

La recherche du signe de Marie et Foix est négative (signe des raccourcisseurs).

Le mouvement de défense au grattage de la plante des pieds est conservé.

Il n'y a pas d'augmentation de la contractilité mécanique des muscles.

Mouvements associés. — L'existence de mouvements associés est facile à mettre en évidence. Quand on commande à la malade de vous serrer la main énergiquement, on voit apparaître des mouvements associés de flexion des doigts et de raideur du membre opposé correspondant. Le spasme gagne même le membre inférieur gauche, qui entre en contracture et se place en adduction avec adduction et extension du pied. Il est à noter que c'est toujours le membre inférieur gauche qui se contracte le plus, que l'épreuve soit faite avec la main droite ou avec la main gauche de la malade.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est bilatérale et des plus nettes.

Dans la marche, le bras droit oscille en synergie avec l'avancement du membre inférieur gauche, mais le bras gauche n'accomplit pas ce même mouvement avec le membre inférieur droit.

La recherche du signe de Romberg est négative.

En somme, il n'existe aucune paralysie. Il n'y a même pas d'asthénie musculaire. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Ce qui domine, ce sont les mouvements involontaires, la rigidité musculaire, les modifications de la mimique faciale et les troubles syncinétiques.

La compression des globes oculaires n'amène pas de modification du pouls.

Sensibilité. — La sensibilité cutanée est partout normale.

Les sensibilités à la douleur, à la chaleur et au froid sont normales.

La sensibilité profonde, explorée au diapason, est également normale. Pas de trouble de la sensibilité articulaire, la notion de position des membres est entièrement conservée.

Etat psychique. — La malade comprend très bien tout ce qu'on lui dit et répond correctement aux questions qu'on lui pose. Elle est d'une intelligence moyenne, d'un caractère gai, facilement amusée.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. La réaction de Wassermann y est négative, ainsi que dans le sang.

Le foie semble normal dans ses dimensions. Il n'y a pas de glycosurie alimentaire.

Par la rigidité musculaire, les mouvements involontaires, les troubles syncinétiques, par le type du spasme facial et aussi par ses signes négatifs : pas de paralysie vraie, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité, notre observation doit être classée dans les syndromes lenticulo-striés acquis, tels qu'ils ressortent des observations anatomo-cliniques de Kinnier Wilson, de Cécile et Oscar Vogt (1).

(1) Consulter W. G. SPILLER. Acquired Double Athetosis (Dystonia Lenticularis), *Arch. of Neurol. and Psych.*, octobre 1920, vol. IV, p. 370-386. Chicago.

Il est plus difficile de la classer dès maintenant dans l'une des variétés décrites par ces auteurs. Appartient-elle au syndrome du striatum (noyau caudé et putamen) ou au syndrome du pallidum (globus pallidus)?

Il est certain que le caractère non congénital de l'affection ne permet de la ranger que dans trois des variétés décrites par ces auteurs :

Soit dans la rigidité générale et athétose terminale progressive avec état dysmyélinique du striatum ; soit encore dans la variété dite pseudo-sclérose, notre cas se rapprocherait de ce type décrit par Westphall et StrumPELL par les lésions oculaires qui l'accompagnent (gros corps flottant du vitré, rétinite pigmentaire) ; ou bien enfin dans la dégénération lenticulaire progressive de Kinnier Wilson. Notre observation ressemble beaucoup à ce type. Mais ici un élément de diagnostic fait défaut, c'est l'absence presque totale de tremblement, c'est aussi la notion d'une cirrhose hépatique, notion qui, d'ailleurs, ne peut être acquise qu'à l'autopsie, car cette cirrhose possède un caractère spécial, c'est de ne se révéler par aucun signe clinique.

Les altérations du fond de l'œil orientent l'étiologie de cette affection vers la syphilis. Aussi soumettons-nous notre malade aux injections intraveineuses de novarsénobenzol.

M. J. LHERMITE. — Les symptômes que présente le très intéressant malade de M. Dufour ne sauraient, selon toute évidence, être attribués à aucune autre lésion que celle du corps strié. Mais si la localisation topographique du processus pathologique s'impose, il est beaucoup plus malaisé d'en définir la nature en raison des incertitudes qui planent encore sur l'origine de plusieurs syndromes striés.

Toutefois, l'intensité des spasmes musculaires qui s'étendent aux membres et même à la face, l'hypertonie permanente des membres, l'allure progressive et relativement lente de la maladie, l'âge du sujet, tout cela semble indiquer que nous sommes en présence d'un syndrome qui, pour le moins, se rapproche beaucoup de la *dystonia musculorum deformans* d'Oppenheim, de la dystonie lenticulaire de W. Spiller. Or, tous les travaux récents montrent que ce syndrome reconnaît à sa base une destruction progressive du noyau lenticulaire, laquelle n'est pas sans analogie avec celle de la maladie de Wilson.

III. — Des syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'Encéphalite dite léthargique ou épidémique, par M. A. SOUQUES.

L'an dernier, j'ai montré à la Société deux malades atteints d'un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite dite léthargique ou épidémique. Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer dix cas semblables, dont les détails seront donnés ailleurs par un de mes internes. Je désire simplement exposer aujourd'hui, sur ce sujet, quelques considérations générales suggérées par l'examen de ces douze cas.

Ces douze malades comprennent 6 hommes et 6 femmes ; c'est dire que

le sexe n'a aucune influence apparente. Il n'en va pas de même de l'âge ; cinq ayant de 18 à 28 ans, cinq de 33 à 38 ans et deux ayant respectivement 54 et 68 ans, il s'ensuit que le syndrome parkinsonien postencéphalitique atteint surtout les gens jeunes, ce qui se conçoit, puisque l'encéphalite léthargique frappe de préférence les sujets jeunes. C'est là une remarque qui a déjà été faite par MM. Pierre Marie et par M^{lle} G. Lévy.

Dans trois cas, le début de l'encéphalite remonte à moins d'un an, à savoir, à neuf, dix et onze mois ; à un an ou plus d'un an dans sept cas, enfin à près de trois ans dans deux cas. Ce sont ces deux derniers qui offrent, évidemment, le plus d'intérêt ; j'y reviendrai plus loin.

Sous quelle forme a débuté l'encéphalite ? Dans sept cas, sous la forme oculo-léthargique, avec diplopie et léthargie manifestes. Dans la plupart des cas, la fièvre a été modérée et a oscillé autour de 38° ; dans un seul, le thermomètre est monté à 40°, pendant huit jours. Il semble que, dans quelques cas, la fièvre ait fait défaut. Mais, à cet égard, je ne pourrai rien certifier : je n'ai pas vu ces malades durant la phase initiale, et j'ai dû me contenter de leur récit ou de celui de leurs parents.

Combien de temps après le début de l'encéphalite est survenu le syndrome parkinsonien ? Dans sept cas, il serait survenu pendant la phase initiale, à une date plus ou moins rapprochée du début. Dans deux cas, il ne m'a pas été possible de le savoir. Dans trois cas, enfin, il n'aurait apparu que plusieurs mois après le début de l'encéphalite. Ici encore, j'ai dû m'en rapporter aux souvenirs des malades ou de leurs parents, sauf dans un cas, le plus ancien, d'ailleurs, que j'ai pu suivre depuis l'origine.

Le symptôme qui a marqué l'apparition du syndrome parkinsonien semble avoir été tantôt le tremblement, tantôt la rigidité musculaire, tantôt, et plus souvent peut-être, les deux à la fois. Je tiens à faire des réserves expresses sur ce chapitre : je n'ai pas vu les malades à la phase initiale, et il est difficile de se fonder sur leur appréciation en ce qui concerne, je ne dis pas le tremblement, mais la rigidité musculaire.

Quoi qu'il en soit, au moment où je les ai examinés, il s'agissait d'une véritable séquelle : le syndrome parkinsonien était constitué depuis un temps plus ou moins long. J'ai constaté chez neuf d'entre eux, du tremblement et de la rigidité à la fois, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre, ordinairement superposés l'un et l'autre : c'est-à-dire tous deux généralisés ou tous deux limités. Chez trois d'entre eux, il n'y avait que de la rigidité musculaire, mais chez l'un d'eux le tremblement avait existé pendant un an. Il s'agissait d'un tremblement d'amplitude et de rapidité moyennes, se montrant au repos et disparaissant momentanément pendant les mouvements volontaires, ayant, en un mot, les caractères du tremblement de la paralysie agitante.

En coexistence avec ce syndrome parkinsonien, j'ai relevé, dans la moitié des cas, des troubles vaso-moteurs, tels que sialorrhée, sueurs, chaleurs ; de la rétro et de la propulsion, des douleurs fréquentes, sans parler, bien entendu, des troubles de la parole, de l'écriture, de la marche et des

diverses fonctions des membres, occasionnés par le tremblement et la rigidité musculaire.

Dans cinq cas, j'ai constaté des phénomènes passés ou présents, qui ne font pas partie du tableau classique de la paralysie agitante, à savoir des mouvements choréo-athétosiques légers ; dans deux, des petites secousses du visage : dans deux autres, et, dans le cinquième, des mouvements bradykinétiques unilatéraux, tous mouvements signalés par M. Pierre Marie et M^{lle} Lévy.

Du point de vue capital de l'évolution, je diviserai mes douze cas en trois catégories :

Cas régressifs, 1 ; Cas stationnaires, 5 ; Cas progressifs, 6.

Le cas *régressif* est le cas le moins ancien que j'aie observé. Il concerne un homme de 28 ans, qui avait eu son encéphalite en mai 1920, et que je n'ai suivi que pendant deux mois. Il avait un facies et un habitus parkinsoniens et un très léger tremblement. Il quitta le service en octobre, notablement amélioré. Je ne l'ai pas revu depuis. Il est possible que la guérison s'en soit suivie. A ce propos je tiens à faire des réserves. Parmi mes douze malades, il en est deux chez lesquels le syndrome parkinsonien avait tellement rétrocedé qu'on pouvait les considérer comme guéris. Or, il y eut une reprise et une aggravation considérable par la suite. L'un d'eux, âgé de 19 ans, ayant eu son encéphalite en décembre 1919, présentait, en mai 1920, une rigidité et un tremblement parkinsoniens des membres supérieurs, prédominant à gauche. Une grande amélioration étant survenue, il quitta le service le 12 juillet ; il n'avait plus ni tremblement ni rigidité ; il parlait aisément, marchait bien et courait même ; il se sentait presque complètement guéri. En août, tout à fait guéri, dit-il, il repartit à la campagne et reprit son métier de laboureur. Mais, en octobre, la rigidité des membres supérieurs reparut, surtout du côté gauche, et s'accrut progressivement ; puis la raideur gagna les membres inférieurs. Et, le 3 novembre, le tremblement des mains refit son apparition, accompagné de siaiorrhée. Quand il revint à la Salpêtrière, le 30 décembre 1920, on notait un tremblement léger et une rigidité parkinsonienne typique, avec soudure du corps, marche lente, perte des mouvements automatiques, tendance à la rétropulsion. L'autre malade est une femme, âgée de 23 ans, prise d'encéphalite léthargique au commencement de mars 1920, entrée à la Salpêtrière, le 17 juin, avec une rigidité parkinsonienne typique (face, tronc, membres) et la perte des mouvements automatiques. Elle en sortit, on peut dire guérie, le 31 juillet. Or, elle revint à la consultation, en octobre, le facies figé, le corps soudé, les mouvements automatiques abolis, bref, avec un facies et une attitude parkinsoniens typiques. Elle affirmait qu'elle tremblait par moments, mais je n'ai pas constaté l'existence de ce tremblement. Je l'ai revue ces jours derniers ; la rigidité s'est encore accentuée.

Voilà donc deux cas où il y a eu non seulement régression, mais même guérison, au moins apparente, pendant trois mois. Mais, ensuite, une rechute est survenue, suivie d'une aggravation sur l'état premier. Il est à craindre qu'il en soit ainsi dans certains cas considérés comme guéris. Des

faits de ce genre comportent un enseignement et obligent, en outre, à des réserves, vis-à-vis des cas régressifs et guéris qui n'ont pas subi l'épreuve du temps. Ceci ne veut pas dire qu'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique ne puisse pas guérir. Plusieurs auteurs, M. Sicard, en particulier, ont cité de nombreux cas de guérison. Je n'en ai pas vu, personnellement. Il est vrai que je n'ai vu que des cas déjà anciens. Rien, en principe, ne s'oppose à la guérison. Elle doit être d'autant plus facile que le syndrome parkinsonien est de date plus récente.

Quant aux cinq cas *stationnaires*, il s'agit de cas d'attente, capables d'évoluer, soit vers l'amélioration, soit vers l'aggravation.

J'arrive aux six cas *progressifs*. Leur aggravation est lente. S'arrêtera-t-elle, et y aura-t-il, un jour, rétrogradation ? C'est possible. Chez quatre de ces malades, ce début ne remontant qu'à un an ou à un peu plus d'un an, il n'est pas possible de porter encore un pronostic. Mais chez deux autres, le début de l'encéphalite remonte déjà à près de trois ans. L'un d'eux, âgé de 33 ans, que j'ai présenté ici, l'an dernier, a eu son encéphalite léthargique en avril 1918 : somnolence durant six jours, diplopie, fièvre élevée. Le 15 mai 1918, il est pris d'un tremblement de la main gauche ; en juin, le tremblement gagne la main droite. Ce tremblement, qui aurait été typique aux doigts, d'après le dire du sujet, imitant tout à fait l'émiettement, dura un an et disparut complètement. Lorsque je vis cet homme, en mai 1920, il n'y avait aucun tremblement, mais le facies et l'attitude parkinsonienne étaient typiques : figure figée, corps soudé, perte des mouvements automatiques. Je n'ai pas revu ce malade depuis plusieurs mois, mais j'en ai eu des nouvelles récentes : il est à l'hôpital, en province, et la Compagnie où il était employé va le réformer. On peut légitimement en inférer qu'il n'est pas guéri.

Le second de ces deux cas concerne M^{me} D..., âgée de 68 ans, dont j'ai déjà parlé l'an dernier, et qui a bien voulu venir ici aujourd'hui. Son encéphalite léthargique remonte au 2 mars 1918. Je fus appelé à la voir, trois ou quatre semaines après, le 28 mars. Elle avait été prise brusquement, en pleine santé, d'asthénie profonde et d'envie irrésistible de dormir : sans cesse endormie, elle sortait de sa somnolence, si on la réveillait, mais elle se rendormait aussitôt après. Cette léthargie dura une dizaine de jours, à l'état continu, et un peu plus, à l'état intermittent. C'est au cours de cette phase aiguë que le tremblement apparut. Lorsque je la vis, il était généralisé aux quatre membres, mais prédominant d'un côté ; c'était un tremblement parkinsonien léger, mais typique. Le diagnostic, que je formulai par écrit, fut : « Parkinson incipiens depuis quatre semaines. Narcolepsie. » J'ignorais alors l'existence de l'encéphalite léthargique, la première communication de M. Netter n'ayant paru que quelques jours après. J'ai, depuis cette époque, revu six fois M^{me} D..., et pu suivre l'évolution des phénomènes. Malgré tous les traitements employés, le tremblement a augmenté de fréquence et d'intensité. La rigidité musculaire a commencé à apparaître, l'an dernier, dans le côté gauche. Il est survenu des sensations de chaleur et des crises de sueurs. Aujourd'hui, le diagnostic de paralysie

agitante s'impose : le tremblement est typique, continu ou presque continu au repos, disparaissant dans les mouvements intentionnels, le facies commence à se figer et la rigidité musculaire, quoique très légère, est nette du côté gauche ; les mouvements automatiques sont supprimés.

Ces deux cas, le dernier particulièrement, que j'ai suivi depuis trois ans, sont particulièrement suggestifs. Il me paraît impossible de distinguer ici le syndrome parkinsonien postencéphalitique de la paralysie agitante classique. Pour les autres cas progressifs, je suis enclin à croire que certains d'entre eux évolueront comme celui de M^{me} D..., mais c'est là une affaire d'impression personnelle. Nous sommes trop près du début de l'encéphalite pour que je puisse me prononcer. Il n'y a qu'à attendre que le temps nous éclaire.

On conçoit, dans ces conditions, que les avis soient partagés sur la place qu'il faut donner dans le cadre nosographique aux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Je pense que certains d'entre eux ne sont autre chose que la paralysie agitante des anciens auteurs, mais je reconnais qu'il n'est pas souvent possible, faute de recul suffisant, d'en donner une démonstration irréfutable.

Le syndrome parkinsonien postencéphalitique que j'ai observé ressemble étrangement à la maladie de Parkinson proprement dite. Même rigidité musculaire, même perte des mouvements automatiques, même tremblement. Dans les deux affections, les symptômes accessoires : pulsions, besoin de déplacement, troubles vaso-moteurs, se ressemblent.

Il y a cependant des différences, notamment en ce qui concerne l'âge des malades et le mode de début et d'évolution des symptômes primordiaux. La paralysie agitante frappe surtout les sujets âgés de plus de 40 ans ; les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ont, dans dix cas sur douze, apparu avant 40 ans. Mais n'est-ce pas parce que l'encéphalite frappe de préférence les gens jeunes ? Il n'est, du reste, pas exceptionnel de voir la paralysie agitante elle-même survenir avant 40 ans ; on l'avait même signalée autrefois chez les enfants. D'autre part, dans la paralysie agitante, le début est généralement insidieux, mono ou hémiplégique, et la généralisation lente. Au contraire, dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, le début est généralement brutal et la généralisation rapide. Mais il y a des exceptions. En voici deux exemples, pris dans mes observations. Chez une femme de 37 ans, l'encéphalite ayant débuté en décembre 1919, sous la forme oculo-léthargique, le tremblement apparaît au pied gauche en août 1920, puis gagne la main gauche en décembre et finalement le pied droit en janvier 1921. Chez une femme âgée de 54 ans, la phase aiguë de l'encéphalite a commencé le 31 décembre 1919. Le 5 janvier 1920, surviennent de vives douleurs dans le mollet gauche et un engourdissement dans le membre supérieur correspondant. Peu après, apparaît un tremblement typique du pied gauche, d'abord intermittent, puis permanent, accompagné d'une rigidité du membre inférieur gauche. Ce tremblement et cette rigidité monoplégique, aujourd'hui très marqués, sont encore, un an après leur début, limités au membre inférieur. L'engour-

dissement du membre supérieur gauche persiste. La sialorrhée est apparue.

Il y a ou il y a eu dans cinq de mes syndromes parkinsoniens postencéphalitiques des phénomènes qui n'appartiennent pas à la paralysie agitante classique. Ce sont les mouvements choréo-athétosiques, les spasmes de la face, les bradycinésies sur lesquels M. Pierre Marie et M^{lle} Lévy ont justement appelé l'attention.

Ces mouvements doivent faire penser à l'origine infectieuse d'un syndrome parkinsonien, lorsqu'on les observe, même si les commémoratifs ne permettent pas de retrouver l'infection.

Je pense que les différences cliniques, surtout marquées dès le début, entre les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et la paralysie agitante proprement dite, peuvent s'expliquer par une différence de processus anatomique.

Dans les syndromes postencéphalitiques, l'infection frappe en masse la région pédonculo-striée. On comprend que ces symptômes apparaissent brutalement, précocement et que la généralisation soit rapide, dans la plupart des cas. Si les lésions ainsi produites sont légères, elles pourront se réparer; on conçoit que dans ces conditions, à un moment donné, probablement assez rapproché du début, le syndrome parkinsonien s'atténue et s'efface. Si, au contraire, ces lésions sont graves, elles pourront être irréparables; alors le syndrome parkinsonien persistera et s'aggravera même avec les progrès de la réaction conjonctivo-vasculaire qui s'organisera et détruira peu à peu les cellules nerveuses de la région pédonculo-striée, centre supposé de la paralysie agitante et des syndromes parkinsoniens postinfectieux.

Dans la paralysie agitante des classiques ou maladie de Parkinson proprement dite, il ne s'agit pas d'infection. Il s'agit de destruction lente et progressive des cellules nerveuses par un mécanisme encore inconnu. On peut penser à l'involution sénile; on peut aussi se demander s'il n'y a pas disparition dystrophique des cellules par ischémie progressive, du fait de l'athérome cérébral. Quoi qu'il en soit, on comprend l'apparition habituelle de la paralysie agitante à un âge relativement avancé, le mode insidieux de son début et la lente généralisation de ses symptômes.

En résumé, les ressemblances entre les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et la paralysie agitante me paraissent l'emporter tellement sur leurs dissemblances que ces syndromes me semblent pouvoir être considérés comme des formes cliniques de la paralysie agitante. Autrement dit, la paralysie agitante ne m'apparaît pas comme une entité morbide. Elle m'apparaît comme un syndrome commun à des lésions de nature différente, mais de siège identique. Les syndromes parkinsoniens, que l'encéphalite léthargique peut déterminer, peuvent l'être, non seulement par d'autres infections, mais encore par des lésions de nature non infectieuse.

M. SICARD. — J'ai eu l'occasion d'étudier également un assez grand nombre de syndromes parkinsoniens (une quinzaine de cas) survenus à titre de complication prolongée de l'encéphalite épidémique. J'ai présenté

ici même quelques-uns de ces malades atteints de parkinsonisme ou de parkinson postencéphalitique.

L'homme m'a paru plus frappé par le parkinsonisme que la femme (2/3 sexe masculin (9 cas), pour 1/3 sexe féminin (6 cas) ; le début du parkinsonisme se fait à la fin de la période fébrile, vers la quatrième ou cinquième semaine évolutive. L'hypertonie, l'attitude figée, soudée, précède d'ordinaire de quelques semaines (deux à quatre semaines) l'apparition du tremblement manuel ou digital. Le syndrome parkinsonien est susceptible de rétrocession et de guérison quand l'élément d'hypertonie ou de rigidité musculaire est seul en jeu. Quand il se surajoute ou s'y associe du tremblement des extrémités, le pronostic est alors plus réservé, l'état restant d'ordinaire longtemps stationnaire avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Enfin, lorsque le tremblement digital caractéristique « d'émiettement de la cigarette roulée » se précise au niveau du pouce et de l'index, la progressivité lente, mais inéluctable, de la maladie est certaine. On peut mettre davantage en évidence ce signe de tremblement associé du pouce et de l'index, en immobilisant momentanément les trois derniers doigts de la main, tout en laissant leur liberté au pouce et à l'index.

L'encéphalite épidémique peut créer un syndrome de Parkinson à aspect clinique et à évolution progressive, de tous points semblable à la maladie de Parkinson, classique, dite primitive, sans étiologie reconnue. J'ai présenté, ici même, un cas de ce genre que nous avons vu avec M. Babinski. Il s'agissait de M. H..., 38 ans. Encéphalite léthargique en septembre 1918 avec diplopie caractéristique et quelques secousses cloniques. En novembre 1918, apparition d'une rigidité globale. En janvier 1919, association de tremblement digital global. En avril 1920, tremblement typique du pouce et de l'index, à rythme classique. Depuis lors, aggravation progressive avec extension du tremblement qui, d'abord unilatéralisé à droite, s'étend au côté gauche du corps, puis aux deux membres inférieurs. L'aspect clinique est actuellement celui de la maladie de Parkinson banale, sans aucun signe différentiel.

Parfois, au contraire, le début évolutif du syndrome parkinsonien postnevraxitique est marqué par des périodes de rémission ou des poussées de rigidité et de tremblement qui le différencient de la maladie de Parkinson franche, à laquelle on ne reconnaît ni rémission nette ni régression.

Dans cet ordre d'idées, j'ai essayé, avec mon interne Paraf, de chercher dans le contrôle du liquide rachidien un signe humoral susceptible de séparer le parkinsonisme encéphalitique du parkinson vrai. Nous avons dosé exactement le sucre rachidien dans six cas d'encéphalite parkinsonienne et dans trois cas de parkinson normal. Les résultats obtenus ont été contradictoires, oscillant entre 0,40 cgr. et 0,90 cgr., sans que nous ayons pu tirer de ces recherches aucune déduction diagnostique.

Une dernière remarque en terminant. Je n'ai jamais vu d'état parkinsonien s'installer après l'encéphalite myoclonique dans la forme que j'ai

décrite, c'est-à-dire évoluant sans troubles oculaires, sans léthargie, avec sa seule caractéristique dominante, les secousses myocloniques.

M. DE MASSARY. — Je tiens à confirmer ce que vient de dire M. Souques. Je vois souvent à Lariboisière des malades qui me sont adressés comme parkinsoniens ; par leur examen clinique seul, il m'est impossible de dire s'il s'agit de maladies de Parkinson ou de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ; je ne puis me prononcer que parla recherche des antécédents ; dans certains cas on peut retrouver une encéphalite léthargique dans le passé des malades ; dans d'autres cela est impossible. Cela ne suffit pas pour différencier deux maladies distinctes. Je crois donc, comme M. Souques, que ce que nous décrivions jadis sous le nom de maladie de Parkinson est un syndrome qui peut être l'aboutissant de plusieurs maladies ou infections : encéphalite léthargique, infections diverses, troubles vasculaires et rarement syphilis. Pour la syphilis je la vis rarement, car si j'ai pu rapporter ici même un cas de maladie de Parkinson d'origine très vraisemblablement syphilitique, je dois ajouter que chez de nombreux parkinsoniens j'ai cherché la réaction de Wassermann, même dans le liquide céphalique, et cela avec insuccès.

M. BARRÉ (de Strasbourg). — Dans plusieurs cas de syndromes parkinsoniens, j'ai pu constater, de façon passagère, des réactions diverses et notables du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, albuminose, hyperglycosie). Au point de vue clinique, les syndromes en question nous ont paru différer de la maladie de Parkinson par la rapidité initiale de leur établissement et par le « maximum facial ». Nous voulons dire par là que, contrairement à ce qui se passe dans de nombreux cas de maladies de Parkinson où la face demeure longtemps presque épargnée, la raideur des muscles de la face et la fixité des traits nous ont paru précoces et l'emporter sur les troubles des membres dans les syndromes encéphalitiques.

M. DE MASSARY. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique évoluant vers le syndrome parkinsonien ne sont pas constantes. J'observe en ce moment un malade qui est entré à Lariboisière, il y a un mois, pour une encéphalite léthargique, et qui commence un syndrome parkinsonien. Or, son liquide céphalo-rachidien est normal : deux lymphocytes par millimètre cube, pas d'hyperalbuminose. Je dois avouer toutefois que je n'ai pas fait la recherche du glucose ; cette lacune sera comblée prochainement.

IV. — Syndrome Parkinsonien paraissant à début brusque ; origine encéphalitique probable, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Depuis que les épidémies successives d'encéphalite dite léthargique ont fait apparaître un assez grand nombre de « syndromes parkinsoniens », l'étude des rapports étiologiques qui unissent l'encéphalite épidémique et

la paralysie agitante n'a pas cessé d'être toute d'actualité. Et c'est précisément parce que le cas du malade que nous présentons pose ce problème sous un angle que peu d'auteurs ont envisagé que sa discussion ne nous semble pas sans intérêt.

Observation. — M. Gér... est âgé de 76 ans et exerçait jusqu'à il y a un an la profession de cloutier. C'est seulement en juillet 1920 qu'il fut obligé d'abandonner sa profession.

Actuellement Gér... ne peut fournir que des indications trop brèves sur les circonstances qui l'ont obligé à suspendre son travail, mais sa femme, hospitalisée en même temps que lui à l'hospice P. Brousse, a pu nous donner les renseignements les plus circonstanciés et les plus précis.

Un jour du mois de juillet 1920, le malade ressentit au réveil une fatigue anormale ; il se sentait comme « paralysé, engourdi ». Je ne peux plus marcher, dit-il à sa femme. Cependant il fit un effort pour se rendre à son travail, mais il était somnolent et tremblait de la main gauche. Incapable d'exécuter ce qu'il avait à faire, le malade rentre chez lui et tombe dans un profond sommeil. Celui-ci n'était cependant pas assez accusé pour empêcher le malade de s'alimenter seul. En même temps Gér... se plaignait de douleurs dans le dos et la région lombaire. Cet état de somnolence dura pendant plusieurs mois, au dire de la femme du malade.

Dès le premier jour où Gér... présenta ces phénomènes d'asthénie et de somnolence apparurent des perturbations psychiques caractérisées par de l'amnésie antérograde, du délire à type professionnel et niriq avec hallucinations zoopsiques pendant la nuit.

Examen à l'entrée du malade. — Le 5 janvier 1921. Ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est l'aspect parkinsonien du malade. Le tronc fléchi en avant, le facies immobile et glacé, les membres rigides et immobiles sont très caractéristiques. Les traits sont légèrement asymétriques, déviés vers la gauche.

La langue peut être tirée facilement hors de la bouche, mais elle présente une incessante trémulation. La contraction volontaire des muscles de la face est possible, mais lente et incomplète, les orbiculaires des paupières se contractent au contraire rapidement.

Le malade progresse le tronc fléchi et soudé tout d'une pièce ; les membres supérieurs sont également fléchis et immobiles pendant la marche. Rétropulsion provoquée très manifeste.

Motricité. — Tous les mouvements du tronc et des membres sont exécutés lentement, bien qu'il n'existe pas de paralysie. La force musculaire cinétique est nettement diminuée. Les mouvements alternatifs de la main ou de l'avant-bras sont ralentis, et cela davantage du côté gauche. Il en est de même aux membres inférieurs, bien qu'ici l'adiadococinésie soit moins marquée.

Tonus. — Le tonus est augmenté considérablement dans tous les muscles accessibles à la palpation ; cette hypertonie générale rend compte de la résistance que l'on éprouve dans l'exécution des mouvements passifs. Le signe de « la roue dentée » est positif.

L'épreuve de la résistance de Stevart-Holmes fait apparaître une diminution du mouvement libéré par la suppression de la résistance.

De même le mouvement antagoniste apparaît beaucoup moins manifeste que chez le sujet sain. Il existe enfin une lenteur manifeste de la décontraction.

Tremblement. — Limité au membre supérieur gauche et caractérisé par des oscillations rythmiques de pronation et de supination, le tremblement n'apparaît qu'à certains moments et le mouvement volontaire le suspend.

Reflectivité. — a) *Tendino-ossuse.* Réflexes rotuliens vifs et égaux, achilléens semblent diminués (peut-être en raison de l'hypertonie), signe de Piotrowsky positif, réflexes tricipitaux vifs, réflexes radiaux faibles.

b) *Cutanée.* — Réflexes plantaires en flexion bilatérale par excitation plantaire ;

l'excitation de la face dorsale du pied provoque l'extension ébauchée du gros orteil, réflexes crémastériens abolis, réflexes abdominaux normaux à gauche et abolis à droite. Bulbo-caverneux aboli.

Réflexe palmo-mentonnier net des deux côtés, mais plus vif à gauche.

La friction de la région cubitale de la main provoque la flexion du pouce et des trois derniers doigts ainsi que la flexion de la main sur l'avant-bras.

L'excitation de la face antérieure de l'avant-bras détermine la pronation de ce dernier.

Sensibilité. — Objective. Normale à tous les modes.

Le malade ressent d'une manière constante des douleurs dans la région cervicale ; celles-ci sont sans doute liées à l'attitude vicieuse de la tête et à son immobilisation par l'hypertonie.

Réactions électriques. — Galvanique et faradique normales. L'excitation galvanique provoque le tremblement du bras gauche.

Motricité organique. — La langue, les muscles du voile du palais, du pharynx et du larynx ont des mouvements normaux. Réflexe pharyngé normal. La déglutition n'est pas troublée.

Trouble de la parole. — Celle-ci est lente, monotone, mal articulée, souvent bredouillée, parfois incompréhensible. Lorsque le malade parle, les lèvres sont agitées d'un tremblement même qui exagère le trouble de l'articulation.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires. — Fréquentes bouffées de chaleur au visage, thermophobie. Salivation très abondante et continuelle.

Etat psychique. — Le malade est incapable de donner des renseignements précis sur les circonstances qui ont entouré le début de sa maladie ainsi que sur les faits qui se sont déroulés depuis. Les faits anciens sont assez facilement évoqués. Affaiblissement relatif de l'intelligence. Pendant la nuit, hallucinations très fréquentes à caractère zoopsique. Le malade voit presque chaque nuit des souris, des rats, des éureuils, des chiens s'ébattre sur ses couvertures. Il croit à la réalité de ses hallucinations, mais cependant celles-ci ne provoquent aucune réaction motrice. De temps en temps, pendant la journée, le malade croit entendre des voix qui lui disent par exemple : « regarde donc comme c'est drôle ». Le malade enfonce son bonnet de coton sur ses oreilles pour ne pas entendre.

Troubles viscéraux. — Appareil circulatoire normal. Tension artérielle = Mx = 19. Mn = 10.

Réaction de Wassermann dans le sang négative. Urée sanguine = 0,40.

Appareil respiratoire normal.

Appareil urinaire. Urines sans sucre ni albumine. Pas de troubles vésicaux.

Les traits du syndrome que présente notre malade sont suffisamment expressifs pour qu'on puisse lui appliquer l'étiquette de parkinsonien. La plupart des signes cardinaux de la paralysie agitante sont en effet présents : la rigidité du tronc et des membres, l'immobilité du visage, l'akinésie spontanée, la perte de l'automatisme élémentaire, le tremblement rythmé, la thermophobie, la sialorrhée.

L'intérêt de notre observation n'est pas là, il tient, d'une part, dans les symptômes physiques très particuliers qui s'ajoutent au syndrome parkinsonien et, d'autre part, au mode de début de la maladie.

Dès la première apparition manifeste des troubles moteurs, le malade a présenté des perturbations de l'état mental et celles-ci ont persisté sans interruption jusqu'aujourd'hui. Ainsi qu'on a pu le voir, il s'agit de délire onirique avec hallucination à caractère zoopsique accompagné d'amnésie de fixation. La survenance de semblables troubles mentaux, que l'on ne saurait, croyons-nous, intégrer dans l'évolution habituelle de la maladie

de Parkinson, devait éveiller notre attention et nous inciter à rechercher si nous étions en présence d'une banale paralysie agitante ou, au contraire, si celle-ci n'était pas l'expression d'un processus plus extensif. L'interrogatoire prolongé de la femme du malade, en nous permettant de reconstituer précisément le mode de début apparent de la maladie, fit apparaître avec évidence que nous n'étions pas en présence d'une maladie de Parkinson banale. Sans chercher à rappeler les détails de l'observation, nous rappellerons que c'est, en apparence, très brusquement à son réveil que se sont manifestés et les troubles moteurs et les troubles psychiques qui ont amené le malade à suspendre son habituelle occupation.

Bien qu'il soit toujours quelque peu hasardeux de tenter d'établir un diagnostic rétrospectif sur les bases fragiles que peut fournir une anamnèse, les symptômes de sommeil très prolongé, d'onirisme, de douleurs myalgiques, offrent en eux-mêmes et par leur groupement un tel caractère qu'ils suggèrent immédiatement l'idée d'une encéphalite épidémique fruste. L'hypothèse d'une lésion en foyer ne nous paraît guère devoir être discutée, car, par elle, s'expliqueraient bien difficilement, et la somnolence prolongée, et les troubles mentaux, et l'absence de manifestations touchant les grandes voies motrices et sensitives de l'encéphale.

Syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite épidémique, telle était l'hypothèse à laquelle nous étions sur le point de nous rallier lorsque nous apprîmes que notre malade présentait déjà, six mois avant l'éclosion des manifestations les plus éclatantes de la maladie, un tremblement rythmé de la main gauche, tremblement que nous retrouvons aujourd'hui et qui apparaît très caractéristique de la paralysie agitante.

Sans être très gêné par le tremblement, le malade n'en était pas moins un parkinsonien fruste lorsqu'il fut brutalement affecté par la série des troubles psycho-moteurs sur lesquels nous avons insisté.

Nous sommes ainsi amenés, en dernière analyse, à nous demander si, chez notre malade, le processus de l'encéphalite épidémique n'a pas déchainé une symptomatologie parkinsonienne déjà ébauchée, ainsi que l'atteste le tremblement. De ce fait se trouve posé le problème du « comportement » des « parkinsoniens » frappés par l'encéphalite épidémique. En d'autres termes, comment réagit un sujet atteint de paralysie agitante banale au processus encéphalitique ? Nous ne connaissons qu'un seul fait qui puisse éclairer ce problème ; nous le devons à M. Ricaldoni (1). Il a trait à un ancien parkinsonien, lequel contracta une encéphalite léthargique typique avec narcolepsie. Déjà, au cours de cette maladie aiguë, on constatait la diminution très marquée de la sialorrhée, auparavant particulièrement intense. Après la guérison de l'encéphalite, la sialorrhée ne se reproduisit pas et, fait plus curieux, tous les symptômes de la paralysie agitante s'amendèrent. Comme le remarque M. Ricaldoni, le parkinsonisme chronique s'était atténué sous l'influence d'une maladie qui, néanmoins, tend à produire pour son propre compte le parkinsonisme aigu.

(1) RICALDONI. *Annales de la Faculté de Montevideo*, juillet-août 1920.

Cette observation si suggestive ne peut pas ne pas évoquer l'ancienne thérapeutique substitutive de Trousseau et Pidoux, non plus que les moyens de traitement qui, hier encore, étaient en vogue à l'étranger (Pyrétothérapie, nosopiétothérapie).

Mais, si l'éclosion sur le terrain parkinsonien de l'encéphalite épidémique peut conduire à des effets relativement favorables, il est probable qu'il ne s'agit que de cas exceptionnels. Le fait que nous venons de rapporter semble démontrer, en effet, que l'encéphalite épidémique est capable d'accélérer le processus torpide de la paralysie agitante au point de faire naître l'impression que le syndrome parkinsonien a été, de toutes pièces, créé par le développement de l'encéphalite épidémique.

V. — Un cas de Syndrome Parkinsonien; Lacunes symétriques dans le globus pallidus, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Depuis les travaux de Jelgerma, de Lévy, de Ramsay-Hunt, de C. et O. Vogt, de Tretiakoff, l'anatomie pathologique de la « maladie de Parkinson », jusque-là anatomie du plus complet mystère, a gagné singulièrement en précision. Et si nous ne sommes pas encore aujourd'hui en possession de tous les termes que pose le problème de la pathogénie de la paralysie agitante, certains faits semblent définitivement acquis grâce auxquels nous pourrions orienter nos recherches dans un sens déterminé. L'un de nous (1) a rappelé récemment l'évolution de nos connaissances sur la physiopathologie des ganglions de la base de l'encéphale et plus particulièrement du corps strié et s'est efforcé de montrer que, selon toute vraisemblance, c'était vers les noyaux lenticulaires et caudé avec les centres qui leur sont subordonnés (Corps de Luys, Locus Niger) que devait être dirigée l'attention des anatomistes désireux de dénouer l'énigme des syndromes parkinsoniens.

Comme il s'agit d'un problème des plus complexes pour la solution duquel les moindres faits ne sauraient être négligés, nous apportons aujourd'hui une observation dont certains traits ne sont pas, croyons-nous, indifférents.

OBSERVATION. — M^{me} Sud..., âgée de 75 ans, est entrée à l'hospice P. Brousse, à Villejuif, le 4 décembre 1920, pour « fatigue générale et sénilité ».

L'interrogatoire ne permet de relever aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel intéressant. La malade a eu 5 enfants dont 4 sont morts en bas âge d'affections indéterminées. Ménopause à 48 ans.

C'est au cours de l'année 1918 que la malade s'est aperçue d'un tremblement des membres supérieurs, lequel aurait débuté par la main droite. Depuis cette époque le tremblement a été toujours en s'accroissant. Jamais la malade n'a présenté d'ictus, de syncope ou d'étourdissement; jamais non plus elle n'a remarqué de faiblesse particulière d'un membre.

Le 15 décembre 1920, M^{me} Sud... entre à l'infirmerie pour des phénomènes généraux consistant en une asthénie générale extrême accompagnée de troubles gastro-intestinaux.

(1) J. LHERMITTE. Les syndromes anatomo-pathologiques du corps strié. *Annales de Médecine*, 1920, p. 117.

À l'examen, on est frappé par la pâleur du visage et la maigreur de la malade. L'appétit est très diminué, mais jamais ne se sont produits des vomissements. La palpation du ventre ne permet de déceler aucune tumeur et l'examen radioscopique est négatif.

Les bruits du cœur sont sourds et la tachycardie accusée, le pouls faible et dépressible. La tension artérielle est abaissée ($Mx = 11$ $Mn = 8$. Vaquez-Laubry).

L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Malgré l'absence de symptômes objectifs, nous émettons l'hypothèse d'un néoplasme occulte de l'intestin en raison du mœléna qu'aurait présenté la malade du 22 au 24 décembre.

Examen neurologique. — On est immédiatement frappé par l'existence d'un *tremblement parkinsonien* typique des membres supérieurs. Les oscillations en sont rapides, rythmées ; elles disparaissent pendant le mouvement volontaire pour reparaitre lorsque celui-ci est achevé. De temps en temps, le tremblement s'atténue et s'efface spontanément. Ce tremblement consiste en mouvements réguliers de pronation et de supination de la main accompagnés parfois de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras. Le tremblement est plus accusé du côté droit.

Motilité. — Tous les mouvements s'effectuent correctement, mais avec une lenteur manifeste aux membres supérieurs. (Bradycinésie.) Pas d'incoordination ni de dysmétrie.

La démarche est hésitante et lente. Aucune pulsion.

La station debout est normale et on ne relève aucun trouble de l'équilibre.

Tonus musculaire. — La musculature des membres inférieurs a gardé un tonus sensiblement normal : il n'en est pas de même aux membres supérieurs. Sur ceux-ci, l'hypertonie se manifeste. Le déplacement passif des segments du bras est rendu difficile du fait de l'hypertonie. Celle-ci s'exagère pendant les mouvements passifs, rapides, elle s'atténue lors des mouvements volontaires, mais ne disparaît pas, ainsi que l'atteste d'ailleurs la lenteur des mouvements. La décontraction musculaire s'effectue dans le biceps par saccades (signe de la roue dentée). L'hypertonie semble plus accusée à gauche qu'à droite ; du reste, la flexion passive de la main gauche est sensiblement moins marquée que du côté opposé.

Les attitudes passives sont conservées par le bras gauche (catalepsie).

Facies. — Le visage présente un vague aspect pleurard assez inexpressif ; la malade peut contracter aisément tous les muscles de la face. La motilité des globes oculaires est normales.

Sensibilité. — Conservée à tous les modes d'excitation superficielle et profonde.

Réflexivité. a) *Tendineuse.* — Les réflexes sont faibles aux 4 membres et parfaitement égaux. Cependant la percussion de la face antérieure du 1/3 inférieur de la jambe provoque l'extension du pied avec flexion des orteils (signe de Pietrowky).

b) *Cutanée.* — Réflexes plantaires en flexion bilatérale.

Réflexes abdominaux normaux.

Réflexes palmaires absents.

Motilité organique. — Les muscles de la langue, du pharynx, du voile palatin, du larynx se contractent normalement.

Organes des sens. — Aucun trouble apparent. Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Etat psychique. — Légère obnubilation intellectuelle sans démence.

La mort survint le 26 décembre par asystolie progressive.

Autopsie. — Le tractus digestif est normal. Les lésions viscérales apparentes sont celles de l'asystolie.

Encéphale. — Les méninges et les circonvolutions du cerveau sont d'aspect normal. Après durcissement par le formol on pratique une série de coupes horizontales des hémisphères cérébraux. On constate alors deux *foyers nécrotiques* (lacunes) intéressant les membres internes du noyau lenticulaire. Des deux côtés, une partie du segment interne du globus pallidus est détruit complètement et son tissu remplacé par une cavité aux parois irrégulières. Le *Putamen* présente quelques

criblures périvasculaires. La capsule interne et le noyau coudé semblent normaux.

Le *locus niger* est, au moins dans sa partie supérieure, dépigmenté. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et le cervelet ne présentent aucune lésion apparente.

Chez notre malade, le syndrome parkinsonien se limitait, on le voit, à peu d'éléments, mais ceux-ci étaient si caractéristiques et si frappants qu'ils ne pouvaient laisser aucun doute sur le diagnostic à porter. Le tremblement et l'hypertonie se présentaient, en effet, sous l'aspect le plus typique de la rigidité et de la trémulation parkinsoniennes ; si l'on joint à ces symptômes un aspect assez inexpressif du visage, une démarche lente et hésitante, on reconnaîtra, croyons-nous, qu'il s'agit bien, dans notre cas, d'un syndrome parkinsonien légitime.

Au point de vue clinique, les particularités qui nous semblent le plus dignes de remarque consistent dans l'inégale répartition du tremblement et de la rigidité ; celle-ci, nettement accusée sur les membres supérieurs, était à peine saisissable sur la face et, en apparence, absente sur les membres inférieurs ; quant au tremblement, il se limitait aux membres supérieurs et était, en outre, plus marqué à droite, précisément du côté où l'hypertonie s'affirmait au maximum. Peut-être trouverons-nous dans les renseignements que nous fournira l'étude histologique complète de l'encéphale des raisons ou des localisations assez particulières. Ce que nous désirions mentionner aujourd'hui, c'est l'atteinte symétrique des segments internes des noyaux lenticulaires par des foyers malaciques anciens. Ce fait, qui concorde avec les constatations anatomiques que M. et M^{me} O. Vogt ont faites dans 9 cas de paralysie agitante, apparaît assez suggestif pour mériter, croyons-nous, d'être mentionné.

VI. — Hypoesthésie d'origine corticale localisée au membre inférieur et tics du pied consécutifs, par M. FÉLIX ROSE.

Le malade que nous présentons à la Société est intéressant ou curieux à deux points de vue : intéressant en ce qu'il présente des troubles sensitifs, d'origine cérébrale traumatique, strictement localisés au membre inférieur ; curieux par les tics presque incessants, consistant en mouvements de flexion et d'extension des orteils, de frappement du pied, qui se sont développés rapidement après la blessure du fait de l'hypoesthésie.

OBSERVATION. — Desp... Pierre, 40 ans, sergent, fut blessé le 29 février 1916 en Argonne par éclat d'obus au niveau de la région pariétale droite. Trépané le soir même à Sainte-Menehould, il ne reprit entièrement connaissance que huit jours après. Il présentait à ce moment une hémiplegie gauche complète, atteignant face et membres, sans s'accompagner de dysarthrie. Cette hémiplegie disparut en quinze jours ; à aucun moment on n'aurait, au dire du malade, constaté de troubles sensitifs de la main. Dès la première fois qu'il se leva, il remarqua que, du pied gauche, il ne sentait pas le sol ; il lui semblait que ce pied ne rencontrait qu'une résistance faible, comme celle du feutre, et il était obligé de frapper du pied pour se procurer une sensation plus nette du sol et de remuer souvent les orteils pour se rendre compte de leur existence.

Actuellement, on note chez lui une brèche osseuse complète de la région pariétale postéro-supérieure droite, mesurant 3 cm. sur 4 cm. avec cicatrice déprimée et adhérente, animée de battements et impulsive à la toux. Son bord supérieur est à 15 mm. de la ligne médiane, son bord postérieur à 3 cm. en avant de la verticale passant par le lambda, son bord antérieur à 25 mm de la verticale passant par le tragus et à 19 cm. de l'inion. Toute la brèche est donc située en arrière de la projection crânienne de la scissure de Rolando. Comme tous les trépanés, Desp. se plaint de troubles subjectifs, céphalées, éblouissements dans les mouvements brusques de la tête (la rotation vers la gauche surtout), troubles auxquels se sont joints, en 1919, des malaises brusques sans chute, et en mai 1920 des vertiges épileptiformes avec chute brusque, perte de connaissance de dix minutes, amnésie de la crise et obnubilation intellectuelle consécutive de plusieurs heures sans convulsions, sans morsure de la langue ni miction involontaire. Il en a eu trois en tout, en mai, août et septembre.

La face est symétrique et les mouvements se font également bien des deux côtés. La parole n'est pas altérée.

Le membre supérieur gauche est normal à tous points de vue : force musculaire, réflexes, sensibilité superficielle et profonde, reconnaissance des objets par la palpation. Tout au plus y remarque-t-on une rapidité un peu moindre des petits mouvements des doigts et de la main, mais sans spasmodicité.

Toute la symptomatologie actuelle est limitée au membre inférieur gauche. Malgré une force musculaire normale, malgré l'absence de spasmodicité grossière et du signe de Babinski (indifférent d'abord, le réflexe plantaire se fait en flexion après un bain de pied chaud), il existe un reliquat insignifiant de l'atteinte primitive du faisceau pyramidal, caractérisé par une plus grande vivacité du réflexe rotulien, une diminution du réflexe crémastérien et une ébauche de flexion combinée du tronc et de la cuisse, sans rien d'autre. Notons en passant l'absence bilatérale des réflexes abdominaux, relevant de l'obésité du sujet.

À côté de ces minimes troubles des réflexes et du tonus, les troubles sensitifs sont importants. Tous les modes de la sensibilité sont touchés, mais la sensibilité profonde l'est infiniment plus que la superficielle.

Pour cette dernière, on constate des perturbations soit quantitatives, soit qualitatives, pour tous les modes à partir de l'aïne, perturbations allant en s'accusant de la racine du membre à son extrémité. (La sensibilité du tronc est normale.)

Le contact et surtout le frôlement donnent lieu à une sensation de courant électrique ; il en est de même de la piqure qui, de plus, est perçue un peu moins vivement qu'à droite. Il existe une légère hypoesthésie au chaud et de l'hyperesthésie au froid, surtout marquée à partir du genou.

Plus marqués sont les troubles de la sensibilité profonde. La baresthésie est diminuée considérablement au pied, nettement à la jambe et à la cuisse. Le sens des attitudes est déficient au pied, plus, d'ailleurs, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne qu'aux orteils. Des troubles éventuels de ce sens au genou et à la hanche ne peuvent être mis en évidence, comme manque aussi toute ataxie dans les épreuves habituelles qui ne mettent en jeu que ces articulations proximales. Par contre, l'anesthésie articulaire du pied entraîne une grande difficulté pour le malade de se tenir sur le pied gauche seul, difficulté devenant une quasi-impossibilité après occlusion des yeux. La sensibilité au diapason n'a pu être explorée.

La discrimination tactile (cercles de Weber) ne semble pas nettement diminuée.

Quant à l'examen de la reconnaissance tactile, fait au moyen d'une bille et d'un jeton de jeu de loto cylindrique, il a fourni les résultats suivants : à droite la bille est nettement reconnue, le jeton désigné comme un objet carré, non rond ; à gauche le jeton est identifié dans les mêmes termes, la bille n'est pas identifiée : le malade la laisse d'ailleurs échapper constamment de dessous son pied.

Enfin le malade nous apprend qu'en hiver, par temps froid, le membre inférieur gauche est le siège de troubles vaso-moteurs accusés.

L'attitude de ce membre dans la marche qui n'est ni parétique, ni spasmodique,

ni at
— et
le sol
« app
lorsqu
peu d
repar
Dar
lade e
extrém
caract
tôt ap
un cer
mouv
appliq

En
crâne
hémip
seul
dimin
du tro
moda
memb
lité cu
au cer
de la f
initial
sur les
L'an
contra
nous
avons
cas da

Qua
des or
se leva
des or
lorsqu
ments
besoin
ce mal
habitu
Enfi
être d
pied p
au niv
que ces

ni ataxique, varie suivant les moments. Tantôt elle est absolument normale, tantôt — et c'est le cas le plus fréquent — on voit le malade, au moment de partir, frapper le sol deux ou trois fois du pied gauche, à la manière d'un escrimeur faisant des « appels ». La démarche, d'abord un peu hésitante, devient ensuite plus ferme; mais lorsque, pour une raison quelconque, il est obligé de s'arrêter même pendant très peu d'instantes ou simplement de ralentir, il fait de nouveaux appels avant de repartir.

Dans la marche aussi, mais surtout quand il est assis ou couché, on voit le malade exécuter très fréquemment des mouvements alternatifs assez rapides de flexion extrême et d'extension des orteils du pied gauche. Ces mouvements n'ont pas le caractère épileptiforme; le malade peut les arrêter sur commandement, mais bientôt après il les reprend, car il en sent un vif besoin, dont la satisfaction lui procure un certain soulagement. Il nous assure que, sans eux, il ne sent pas ses orteils. Ces mouvements, ainsi que les appels du pied, que le malade peut également éviter en appliquant son attention, présentent donc tous les caractères des tics.

En résumé, il s'agit donc d'un blessé de guerre, trépané pour fracture du crâne au niveau de la zone rétro-rolandique droite, atteint, au début, d'une hémiplégie gauche transitoire qui disparut en quinze jours, laissant comme seul reliquat, à côté d'une exagération légère du réflexe rotulien, d'une diminution du réflexe crémastérien et d'une ébauche de flexion combinée du tronc et de la cuisse, des troubles sensitifs du membre inférieur. La modalité de ces troubles, allant en augmentant de la racine à l'extrémité du membre et frappant beaucoup plus la sensibilité profonde que la sensibilité cutanée, indique une lésion purement corticale et strictement localisée au centre du membre inférieur, puisque la sensibilité du membre supérieur, de la face et du tronc ne fut intéressée à aucun moment. L'hémiplégie initiale si fugace doit être attribuée à la commotion avec action à distance sur les fibres cortico-spinales motrices.

L'anesthésie corticale strictement localisée au membre inférieur doit, contrairement à celle du membre supérieur, être rare; pour notre part, nous ne l'avons pas observée sur les nombreux blessés du crâne que nous avons vus à Lyon de 1916 à 1919, et nous n'avons pu en retrouver d'autre cas dans nos brèves recherches bibliographiques.

Quant aux tics présentés par le malade (appels du pied et mouvements des orteils), leur genèse s'explique facilement. Dès la première fois qu'il se leva après sa blessure, il faisait des appels du pied et des mouvements des orteils pour retrouver la sensation de son pied, comme nous faisons lorsque nous avons la jambe engourdie. La cause persistant, ces mouvements sont devenus automatiques et s'accompagnent des sensations de besoin et de satisfaction particulières aux tics. Il faut d'ailleurs noter que ce malade n'a jamais présenté d'autres tics et qu'il n'offre pas la mentalité habituelle des tiqueurs.

Enfin, la grande fréquence des mouvements des orteils permet peut-être d'expliquer le plus haut degré de l'anesthésie articulaire du cou-de-pied par rapport à celle des orteils, ce qui est l'inverse de ce que l'on voit au niveau des doigts et de la main dans les lésions corticales. Il se peut que ces mouvements presque incessants des orteils aient réalisé un certain

réveil de la sensibilité articulaire, analogue à celui que l'on cherche à obtenir dans la rééducation des tabétiques.

VII. — Surréflexivité cutanée hyperalgésique,

par MM. BABINSKI et JARKOWSKI.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

VIII. — Un cas d'Agnosie auditive, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint d'agnosie auditive.

OBSERVATION. — H... Louis, âgé de 46 ans, nous est adressé le 7 septembre 1920, par le Docteur Feldstein, de la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Laennec, parce qu'il ne comprend pas ce qu'on lui dit, malgré une audition relativement normale à l'exploration otologique.

Il est hospitalisé ce même jour, et c'est l'observation de ce malade, suivi pendant 5 mois, que nous rapportons.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels intéressants à noter jusqu'à ces dernières années.

Mais, dans les 4 années précédentes, H... subit 3 traumatismes crâniens :

1° Le premier, peu important, n'est relaté que pour mémoire : le 28 mai 1917, étant mobilisé dans un régiment d'infanterie, H... reçoit un éclat d'obus, qui défonce son casque et ne lui fait qu'une éraflure du cuir chevelu dans la région temporo-pariétale droite, guérissant en quelques jours, sans qu'il soit évacué et sans laisser de troubles.

1° Démobilisé, ayant pris un poste de surveillant au Nord-Sud, le 3 mai 1919, au retour de son travail, à 1 heure du matin, il est assailli par deux hommes, dont l'un lui assène dans la région temporelle droite, un violent coup de « matraque » ; relevé sans connaissance par des agents et conduit à l'hôpital Necker, il y est trépané immédiatement et présente dans les jours suivants une paralysie du côté gauche, prédominant au membre supérieur, qui rétrocede très rapidement. Un mois après, sorti de l'hôpital, il reprend son travail. Il note qu'il entendait moins bien du côté opposé à sa blessure, de l'oreille gauche, sans pouvoir préciser maintenant exactement en quoi consistait cette gêne de l'audition. Il a parfois des céphalées légères, quelques vertiges.

3° Le 21 juillet 1920, étant monté en haut d'une échelle pour aller dans son grenier, il ressent un « étourdissement » et fait une chute de 2 mètres de haut : sa femme, attirée par le bruit de la chute, non précédée de cri, le trouve étendu sur le côté gauche, sans connaissance, faisant quelques mouvements qu'elle ne peut préciser ; le nez saigne, l'œil gauche est tuméfié. N'ayant pas repris connaissance une heure après, il est transporté à l'hôpital Necker où on constate une fracture de la clavicule gauche, des contusions de l'épaule, de la face et de la région temporo-pariétale gauche. On ne lui fait ni radiographie ni intervention. C'est le lendemain matin, au réveil, que le sujet, adressant la parole à son voisin de lit, est étonné, dit-il, d'entendre sans comprendre la voix de celui-ci. Sorti quelques jours après de Necker, il vient alors consulter l'otologiste qui nous l'adresse.

Le sujet, quand on lui parle, répond : « J'entends le bruit de vos paroles, mais je ne comprends pas ce que vous dites », et aussitôt sort un carnet et tend un crayon demandant d'écrire ce qu'on lui dit.

Avant d'étudier la nature du trouble présenté par le malade, nous allons donner les résultats de l'examen otologique minutieux pratiqué par MM. Bourgeois et Vernet et auquel nous avons assisté à plusieurs reprises.

Examen otologique (MM. Bourgeois et Vernet).

A l'examen otoscopique, intégrité parfaite des membranes des tympan OD et OG.

Epreuve de la montre, n'est pas perçue par l'air ni à D. ni à G., est perçue par l'os des deux côtés, plus faiblement à G.

Epreuve de la voix, la voix haute, comme la voix criée, est perçue comme un bruit, mais non comprise

Epreuve de Weber, 128 v. d. 435 v. d. latéralisé à droite; autrement dit, le diapason, placé au niveau du vertex, n'est entendu qu'à droite.

L'épreuve de Rinne, qui montre normalement la persistance de l'audition aérienne sur l'audition osseuse, est négative des deux côtés.

O. D., air : 12", os : 16".

O. G., air : 8", os : 13".

L'assourdissement de l'oreille droite n'altère en rien l'audition du diapason 128 v. d. par l'oreille ou la mastoïde gauches.

L'épreuve de Schwabach (128 v. d. montre que le diapason au vertex est perçu avec une durée de 12" en moins qu'un sujet normal.

Perception des sons. La série de Hartman, qui est perçue correctement à droite jusqu'aux sons les plus aigus, ne l'est à gauche que pour les sons graves.

	O. D.	O. G.
64 v. d. r.	oui	oui.
128 v. d. r.	oui	oui.
256 v. d. r.	oui	oui.
435 v. d. r.	oui	non.
512 v. d. r.	oui	non.
1.024 v. d. r.	oui	non.
2.024 v. d. r.	oui	non.

Les grands diapasons C² et G² (10 v. d. et 24 v. d.) de Bezoldwehmann sont perçus par l'air à droite, mais non à gauche.

Le monocorde de Struygken (14 à 15 000 v.) est perçu à droite, non à gauche.

L'acoumètre n'est perçu qu'à gauche.

La pression du doigt dans le conduit auditif externe, tandis que le diapason est placé sur la mastoïde, diminue l'intensité du son perçu par le malade.

A noter que le malade se fatigue assez vite dans ces examens.

Epreuve de Lombard. L'assourdissement unilatéral, puis bilatéral, n'entraîne pas d'élévation de la voix du malade qui continue sa lecture avec le même timbre et à la même hauteur.

Le réflexe cochléo-palpébral est absent des deux côtés.

Examen oculaire. Appareil oculaire normal Pas de nystagmus spontané.

Examen vestibulaire (MM. Bourgeois et Vernet). — Epreuves de l'équilibre (suivant la technique de Von Stein). Pas de Romberg. Pas de perte de l'équilibre sur un pied, ni après occlusion des yeux Pas de déviation latérale ni d'hésitation dans la marche, les yeux fermés en avant et en arrière.

Epreuves rotatoires (10 tours en 20"). Labyrinthe gauche (de gauche à droite, regard à gauche), nystagmus durant 25".

Labyrinthe droit (de droite à gauche, regard à droite), nystagmus durant 30" (plus fort que de l'autre côté)

Epreuves caloriques de Barany (eau à 20°) O. D. : après 45" (210 à 220 cc), nystagmus horizontal de 120" dans le regard à gauche ; O. G. : après 35" (200 cc.), nystagmus horizontal de 100" dans le regard à droite.

Epreuve voltaïque de Babinsky. — Pôle positif à droite : inclinaison à droite avec 9 milliampères. Pôle positif à gauche : inclinaison à gauche avec 9 milliampères. Le malade accuse un fort bruit d'échappement d'air à 9 milliampères, pas de vertiges, pas de nausées

En dehors des épreuves, il n'a ni céphalées, ni vertiges ni nausées, mais des bruits subjectifs, depuis le dernier traumatisme, consistant en bouillonnements, échappements d'air, surtout dans l'oreille droite.

Etude de la différenciation des sons — On procède à la production de bruits

divers, le malade ayant les yeux bandés, et ayant été prié, par écrit, de lever la main quand il entend et de spécifier la nature du bruit qu'il entend ou de l'objet qui sert à le produire.

On produit d'abord des bruits simples, puis on émet des voyelles, des mots, ensuite des sons musicaux (sons musicaux instrumentaux, puis voix chantée).

a) Les bruits ne sont perçus par l'oreille gauche, que s'ils sont intenses : des bruits plus faibles sont perçus par l'oreille droite (un frottement d'allumette sur une boîte, par exemple) ; des bruits très légers (froissement d'étoffe) ne sont pas perçus.

Le trouble capital mis en évidence par cet examen est que des bruits perçus parfaitement et immédiatement ne sont pas identifiés et que des bruits très divers, par suite, ne sont pas différenciés les uns des autres.

Ainsi, les bruits produits par un seau de fer remué sur le parquet, le sol frappé du pied, un verre frappé avec un objet en fer, un trousseau de clefs agité bruyamment, une sonnette de bicyclette, une allumette frottée contre la boîte, sont perçus par le malade, qui dit : « J'ai entendu du bruit, je ne sais pas ce que c'est. »

Pour le bruit du verre, le bruit de clefs, le bruit de l'allumette, il répond uniformément : « C'est comme le chant d'un criquet. »

A nos derniers examens, il a reconnu le bruit d'une chaise remuée sur le sol, peut-être à cause de l'élément tactile surajouté, par le fait de la vibration du plancher.

b) Les sons émis par la voix donnent lieu aux mêmes remarques : la voix basse n'est pas perçue ; la voix haute est perçue à droite, seulement la voix criée à gauche.

Si, tenant compte de cette diminution, on émet les sons dans un cornet acoustique placé dans l'oreille droite, les voyelles A, E, I, O, U sont perçues et déclarées être semblables à un chant de criquet : si on demande au malade de répéter le bruit qu'il entend il fait uniformément un bruit que l'on peut rendre par l'onomatopée « tut » avec un timbre de voix assez élevé, et il rend assez exactement la différence d'intensité entre les divers sons émis, élevant la voix quand on prononce les voyelles plus fortement.

A la demande : « Avez-vous entendu des bruits différents les uns des autres ? » il répond oui, plus forts les uns que les autres.

Il ne fait donc aucune différence dans la qualité des sons perçus, mais seulement dans leur intensité.

Il en est de même pour des mots, des phrases, un bruit de rire, des imitations d'animaux.

Si l'on répète la même syllabe, en demandant au malade de compter chaque phonème émis, il le fait parfaitement. Si l'on émet trois sons de suite, ou deux ou quatre, séparés par un intervalle variable, il reproduit exactement le rythme de la diction, en comptant.

c) *Sons musicaux.* — Si l'on siffle, sans moduler de phrase musicale, le malade dit avoir entendu un criquet ; il reproduit le bruit en faisant « tut » deux fois si on siffle deux fois.

Si on souffle dans une trompette d'enfant, il dit d'abord : « un genre de criquet », puis : « une espèce de musique de collège ».

Si l'on siffle la *Marseillaise*, dans le cornet acoustique, il la reconnaît immédiatement et se met à la fredonner ; de même pour la *Madelon*.

Si on chante la *Marseillaise*, il reconnaît un chant, mais le plus souvent, ne l'identifie pas ; peut-être, quand il le fait, est-ce parce qu'il suppose que le chant qu'on lui fait entendre doit être celui-là.

Le malade dit s'entendre parler et entendre ses paroles. Et si on lui demande de parler doucement et de parler fort, il le fait parfaitement. De même pour le chant.

A noter encore la fatigabilité rapide du malade et la nécessité d'attirer fréquemment son attention, au cours d'un examen un peu prolongé, pour qu'il perçoive des bruits, même assez intenses.

Le bandeau enlevé, le malade reconnaît parfaitement les objets qui ont servi à produire les bruits, et dit reconnaître les bruits que l'on fait alors devant lui et les différencie.

Il lit très correctement l'écriture imprimée ou manuscrite et comprend aussitôt les ordres donnés par écrit.

L'écriture spontanée et la copie sont normales.

La parole est sensiblement normale, légèrement embrouillée par instants. Il a toujours parlé ainsi, dit sa femme. Il dit correctement les mots d'épreuve, sans dysarthrie. La tonalité de sa voix est un peu élevée, rappelant un peu la voix de certains sourds.

Le faciès est attentif ; H. semble chercher à deviner ce qu'il ne peut comprendre.

Sa mémoire est parfaite, son intelligence normale.

Il est préoccupé de son état et demande fréquemment s'il guérira bientôt.

L'examen objectif du sujet montre l'existence d'une volumineuse brèche avec enfoncement et battements dans la région temporo-pariétale droite, lieu de la trépanation.

Au lieu du dernier traumatisme, il n'y a rien d'appréciable.

On constate les reliquats d'une hémiplegie gauche : réflexes tendineux plus forts aux membres supérieur et inférieur du côté gauche, reste de paralysie faciale gauche, pas d'extension du gros orteil.

Les pupilles sont normales et réagissent normalement.

Rien à l'examen des différents viscères.

La réaction de Bordet-Wessermann dans le sang est négative : le sujet nie d'ailleurs la syphilis, a deux enfants normaux : sa femme n'a pas eu de fausses couches.

La radiographie ne montre pas d'autres altérations osseuses que la brèche temporo-pariétale droite.

Le malade a présenté, depuis qu'il est dans le service, trois crises convulsives, avec perte de connaissance ; nous n'y avons pas assisté ; au dire du personnel, il tomberait toujours du côté gauche et aurait des secousses limitées au côté droit, surtout au bras ; enfin, le malade décrit une aura localisée au bras.

Tel est le fait clinique qu'il nous a paru intéressant de montrer à la Société.

Sur un fond d'altération de l'audition, très marquée à gauche, plus légère à droite, existent des troubles importants de l'identification des sons, c'est-à-dire une agnosie auditive portant sur les bruits, la voix et la parole et semblant respecter en grande partie les sons musicaux, quand ils sont émis en phrases musicales.

Il y a, en effet, deux ordres de troubles contribuant à constituer, associés, la surdité si spéciale de ce malade :

Des altérations de l'audition des sons.

Des altérations de leur identification.

L'altération de l'audition est à prédominance unilatérale, d'une façon marquée, et semble difficile à interpréter : les données de l'examen otologique fournissent, en effet, des suggestions discordantes, telle épreuve incitant à admettre une lésion de l'appareil de transmission que les épreuves de perception de diapasons montrent normal. Celles-ci semblent permettre de conclure, en plus, à l'intégrité de l'oreille interne, tout au moins du côté droit. A gauche même, où ne persiste qu'une perception des diapasons en ilot, pour les sons moyens, l'existence d'une lésion de l'oreille interne concorde mal avec le fait de l'épreuve de Rinne négative.

Quoi qu'il en soit de son interprétation, la diminution de l'audition, surtout à gauche, est le premier point saillant révélé par l'examen du malade.

Le trouble de l'identification des sons n'est pas moins net et important, comme le montre l'ensemble de l'examen ci-dessus. Il est plus facile à mettre en évidence à droite, à cause de la meilleure perception de ce côté. Des bruits, des sons vocaux, perçus parfaitement dans leur intensité, dans leur rythme, ne sont pas identifiés : des sons aussi différents que le bruit d'un trousseau de clefs, un rire, des voyelles, des mots, non seulement ne sont pas différenciés, mais sont perçus comme un bruit identique. Par contre, et cela, semble-t-il, du fait que la perception du rythme des sons est conservée, les sons musicaux, disposés en phrases musicales, sont relativement bien reconnus.

Le trouble de l'identification des sons, le trouble agnosique n'est pas moins difficile à interpréter que les troubles de l'audition sensorielle. Aussi ne ferons-nous pas d'hypothèses plus ou moins hasardées, en l'absence de contrôle anatomique, et nous bornerons-nous à souligner les points suivants :

Le trouble agnosique auditif coexiste avec une altération de l'audition sensorielle. Quels que soient leurs rapports réciproques et leur nature, l'agnosie auditive n'est pas isolée en tant que trouble auditif.

Par contre, il n'existe aucun trouble de la fonction du langage.

Enfin, il est un point que l'on ne peut pas ne pas souligner, c'est l'existence des traumatismes successifs des deux régions temporales et la coïncidence de la diminution de l'audition à gauche, après le trauma droit, ensuite le début brutal du syndrome actuel (agnosie auditive et diminution de l'audition après le trauma gauche).

IX. — Ablation d'une Tumeur du Nerf Cubital à la région brachiale ; résection de 8 centimètres du nerf ; greffe d'un nerf d'embryon de veau ; restauration fonctionnelle,
par MM. PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société avait, depuis 1916, des troubles sensitifs pénibles dans la zone d'innervation du nerf cubital droit avec douleurs, paresthésies, engourdissement, et avait marqué l'existence d'une tumeur sus-épitrochléenne. En octobre 1919, on constata, en effet, à deux travers de doigt au-dessus de l'épitrochlée, une masse globuleuse, fusiforme, allongée suivant l'axe du membre et siégeant sur le trajet du nerf cubital ; cette tumeur était mobile sans aucune adhérence, sa pression déterminait des fourmillements douloureux au niveau des 4^e et 5^e doigts.

Le 20 octobre 1919, le Dr Pierre Duval opéra cette malade à l'hôpital Lariboisière, réséqua 8 centimètres du nerf cubital, fit une greffe d'un nerf sciatique d'embryon de veau conservé dans l'alcool (méthode de Nageotte), sutura avec de la soie floche et des aiguilles à artère, enveloppa la greffe et les deux bouts du nerf cubital dans une membrane péritonéale. L'examen du fragment du nerf cubital réséqué montra une tumeur allongée mesurant 3 centimètres de longueur, quelques fibres du nerf cubital apparaissaient à sa surface, le nerf était englobé dans ses 9/10 ; l'examen histolo-

gique de la tumeur, pratiquée par le D^r Roussy, fit reconnaître un neurofibrome en tourbillon analogue à ceux de la maladie de Recklinghausen.

Après l'opération, il y eut une paralysie typique des muscles innervés par le nerf cubital avec griffe classique et une anesthésie dans le domaine d'innervation du nerf. La malade n'a subi aucun traitement spécial, aucun traitement électrique en particulier, avant le mois de juillet 1920.

Nous avons examiné cette malade au mois de janvier 1921, soit 15 mois après l'intervention ; il semble que la restauration fonctionnelle ait été très appréciable, ainsi qu'en témoignent les constatations suivantes.

On observe, lorsqu'on examine la face dorsale de la main, une atrophie nette des 2^e, 3^e et 4^e espaces interosseux et une atrophie également du 1^{er} espace au niveau de l'adducteur du pouce. A la région palmaire, l'atrophie de l'éminence hypothénar est assez accentuée. La première phalange du petit doigt est en hyperextension sur le métacarpien correspondant, la deuxième phalange est légèrement fléchie à angle obtus sur la première, et la troisième phalange légèrement fléchie à angle obtus sur la seconde ; à l'annulaire, même attitude des phalanges ; par conséquent, il existe encore une ébauche de griffe cubitale. La malade peut faire les mouvements d'abduction des doigts, mais ces mouvements sont moins étendus à droite qu'à gauche. Si, par exemple, on place les deux mains sur une planche, que l'on prie la malade d'écarter les doigts et que l'on note avec un compas la distance séparant deux doigts adjacents, on remarque que cette distance diffère de deux centimètres à droite entre le 5^e et le 4^e doigt et entre le 4^e et le 3^e par rapport au côté sain. L'extension des quatre premières phalanges sur les métacarpiens correspondants et la flexion des deux autres à angle droit sont possibles. L'adduction du pouce (par le muscle adducteur du pouce) existe.

La flexion de tous les doigts vers la paume est bonne et la malade résiste très bien, quand les doigts sont fléchis, à un mouvement d'extension provoqué.

Le cubital antérieur agit, mais avec une moindre énergie qu'à gauche.

Les muscles régénérés sont encore hypotoniques par rapport au côté sain.

L'examen électrique des muscles pratiqué par le D^r Bourguignon à la Salpêtrière donne les résultats suivants : à l'avant-bras, il n'y a plus de réaction de dégénérescence ; à la main, il n'y a plus de réaction de dégénérescence dans les interosseux ; il subsiste une réaction de dégénérescence partielle et légère dans l'adducteur du pouce et une réaction de dégénérescence plus accentuée dans l'éminence hypothénar ; le nerf cubital est donc excitable dans tout son domaine au coude et au poignet. M. Bourguignon conclut de son examen : « Restauration très avancée de tout le nerf cubital ; le diagnostic de la restauration varie suivant les muscles dans l'ordre suivant : cubital antérieur, fléchisseur profond des doigts, interosseux, restauration presque complète ; adducteur du pouce, restauration moins complète, mais déjà avancée ; éminence hypothénar, restauration certaine, mais encore peu avancée. »

Des troubles vaso-moteurs subsistent, la main droite dans son ensemble

est plus froide que la gauche. Il y a lieu de remarquer d'ailleurs que la motilité des muscles régénérés est bien meilleure quand la main est réchauffée, le froid très vif au contraire rend cette motilité déficiente.

La malade ne perçoit pas la sensibilité tactile très légère (pinceau très doux) sur la face dorsale et palmaire du petit doigt, la même légère hypoesthésie se constate à la face interne du 4^e doigt ; dans ces régions, la discrimination n'est pas possible, contrairement aux autres doigts, entre une étoffe de velours et une étoffe de soie. La sensation de piqure est perçue partout. La pression est interprétée au petit doigt soit comme une pression véritable soit comme une sensation de piqure. La malade fait des erreurs d'interprétation thermique sur les trois phalanges du petit doigt. Dans la région de l'éminence hypothénar, la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, est conservée, mais l'excitation est localisée défectueusement avec des erreurs de 2 à 3 centimètres. La sensibilité articulaire paraît abolie dans les trois articulations du petit doigt, et de même la sensibilité osseuse sur les trois phalanges de ce doigt. Des sensations subjectives de fourmillement sont fréquentes dans le petit doigt. A la face interne du bras droit, on sent, dans la zone où a été opérée la greffe, une tuméfaction sur le trajet du nerf cubital, tuméfaction un peu douloureuse à la pression, laquelle détermine des sensations de fourmillements jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire.

La greffe du nerf d'embryon de veau sur le nerf cubital, réséqué chez cette malade sur une étendue de huit centimètres, a donné des résultats utiles : une régénération fonctionnelle s'est produite, ainsi que le démontrent l'examen clinique et l'examen électrique. Il existe sans doute à l'avant-bras, et il faut toujours y penser, une anastomose médian-cubitale qui, dans certains cas, est assez volumineuse, et qui, d'après Farabeuf, serait une anastomose de restitution du médian au cubital quand, dans le plexus brachial, le tronc médio-cubital a trop donné au médian et pas assez au cubital. Si tel avait été le cas ici, on ne s'expliquerait pas les symptômes de paralysie du cubital avec griffe observés après l'opération ni les phénomènes de régénération dissociés et inégaux sur les branches terminales du nerf. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter cette malade, chez laquelle la technique de la greffe a été très spéciale, et les résultats de celle-ci incontestablement favorables.

X. — Paralysies des mouvements associés des Yeux et Troubles Labyrinthiques, par MM. C. DUVERGER et J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

(Sera publié comme travail original.)

XI. — Atrophie Spinale croisée avec Contractions Fibrillaires marquées chez un enfant de 12 ans, par M. JULES RENAULT, M^{me} ATHANASSIO-BÉNISTY et M. E. LIBERT.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un petit garçon de 12 ans dont les antécédents patholo-

giques héréditaires et personnels sont fort obscurs, comme cela est fréquent dans la clinique infantile hospitalière, lequel est atteint d'une atrophie diffuse et prononcée du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit. L'atrophie, globale, est plus importante à la racine des membres, mais frappe également le bras et la cuisse et diminue à l'avant-bras et à la jambe. Cependant à la main, il existe une atrophie nette de l'éminence thénar et du 1^{er} espace interosseux dorsal.

La force musculaire est encore assez bien conservée, étant donné la diminution de volume des masses musculaires; seul le quadriceps crural est complètement impotent.

Il existe des rétractions tendineuses du tendon d'Achille et des muscles fléchisseurs de la jambe: le malade boite et marche sur la pointe du pied droit. Grosse scoliose dorso-lombaire à convexité droite.

Les membres symétriques, bras droit et membre inférieur gauche, semblent à première vue tout à fait indemnes et offrent même l'aspect d'une musculature très développée pour un enfant de 12 ans.

Cependant on remarque un pied creux très net avec griffe des orteils à gauche et des contractions fibrillaires très marquées au niveau des muscles de la ceinture scapulaire droite et dans les biceps et triceps brachiaux. Les mêmes contractions, quoique moins prononcées, se voient dans les muscles de l'épaule gauche et principalement dans le grand pectoral gauche en partie atrophie.

L'examen électrique montre qu'il s'agit d'une atrophie stabilisée qui a fini son évolution. La secousse musculaire est vive dans tous les muscles qui ont conservé un nombre appréciable de fibres intactes pour répondre à l'excitation électrique, nulle part on ne décelé de R. D. ou des réactions myotoniques. Cependant, M. Bourguignon, qui a bien voulu examiner les muscles où siègent les contractions fibrillaires, a décelé dans le deltoïde et le biceps brachial droits, une modification de la chronaxie qui était double par rapport à ce que l'on trouve chez les sujets normaux et des secousses d'ouverture.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont abolis dans le membre supérieur gauche, conservés à droite.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, conservé à gauche.

Le réflexe achilléen existe à droite, mais est fortement diminué à gauche, du côté où existe le pied creux.

Les réflexes cutanés sont normaux partout.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde.

Aucun trouble des réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien digne d'être signalé.

Pas de troubles des organes des sens.

Pas de troubles viscéraux.

Le diagnostic de cette atrophie n'est à discuter qu'à cause de l'ignorance où nous sommes concernant son mode de début et à cause de l'existence des contractions fibrillaires occupant les muscles des deux épaules et ceux du bras droit.

La disposition croisée de l'atrophie et l'existence du pied creux à gauche font penser aussitôt à une poliomyélite infantile. Cette disposition de triplégie avec comme séquelle une hémiplégie croisée est, en effet, après la disposition paraplégique, la plus fréquente; du moins d'après la statistique de notre consultation de neurologie infantile de Saint-Louis.

Les parents étrangers, parlant insuffisamment le français et à intellect fruste, n'ont remarqué à aucun moment un épisode de paralysie massive qui, vu l'atrophie actuelle, devait être intense et d'assez longue durée. Ils insistent cependant beaucoup sur plusieurs chutes graves que l'enfant aurait faites quand il était tout jeune et avant l'apparition de l'atrophie.

En dehors de l'absence de commémoratifs précis, pouvant affirmer l'origine poliomyélitique de l'atrophie, nous avons aussi un argument clinique à opposer à cette origine, c'est l'absence de troubles vaso-moteurs, absence bien étonnante, étant donnée l'importance de l'atrophie. Ces troubles existent toujours dans la paralysie infantile, surtout lorsqu'il s'agit d'une atrophie des membres inférieurs.

Quant aux contractions fibrillaires, leur existence continue et leur intensité, dans des muscles où l'atrophie est stabilisée, ainsi que le montre l'examen électrique, et aussi dans des muscles tout à fait sains d'aspect et qui, à supposer qu'ils aient été frappés au début de la maladie déjà ancienne, devraient être actuellement complètement guéris, ne laissent pas d'étonner.

On ne peut les expliquer que comme le témoignage d'une reprise du processus poliomyélitique, reprise se faisant sans aucun bruit, sans fièvre, d'une manière tout à fait lente et chronique, et frappant à la fois les muscles de l'épaule et du bras du côté droit sain, et les muscles déjà atrophiés de l'épaule gauche.

C'est à cause de l'absence parmi les commémoratifs d'un épisode fébrile avec paralysie massive ayant nécessité un long alitement et surtout de l'absence de troubles vaso-moteurs et de l'existence de ces contractions fibrillaires, qu'il faut, pensons-nous, laisser planer un doute et se demander s'il ne peut pas s'agir ici d'une amyotrophie spinale progressive d'origine traumatique, dont on a beaucoup parlé dans les derniers temps.

XII. — Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal, par A. SOUQUES.

J'ai eu l'occasion d'observer, en 1902, une pigmentation cutanée en demi-ceinture, consécutive à un zona intercostal gauche, et limitée au territoire de ce zona. Les deux aquarelles, que je vais faire passer, ont été exécutées à cette époque. Elles montrent : la première, l'aspect de l'éruption zostérienne avant l'hyperchromie ; la seconde, la pigmentation disposée en bande, sa couleur et ses limites. Normale avant l'éruption zostérienne, la peau de ce territoire intercostal avait pris, quelques semaines après, une teinte brunâtre très marquée, plus claire au centre. Il va sans dire qu'il ne s'agissait pas de l'auréole pigmentée qu'on voit, pendant quelque temps, autour des cicatrices des vésicules zostériennes ; il s'agissait, comme le montre l'aquarelle, d'une pigmentation continue, en demi-ceinture, occupant toute la peau saine comprise entre les vésicules ou entre les placards, sur une hauteur de trois ou quatre travers de doigt et sur une longueur allant de la ligne des apophyses épineuses des vertèbres jusqu'à la ligne blanche de l'abdomen, au niveau des 8^e et 9^e espaces intercostaux, du côté gauche. De même que l'éruption avait légèrement dépassé, en avant et en arrière, la ligne médiane, de même l'hyperchromie dépassait un peu cette même ligne ; elle était, en outre, un peu plus horizontale en avant que la disposition de l'éruption. (Fig. 2.)

Le malade, âgé de 55 ans, était entré, le 4 mai 1902, dans mon service, à

l'Hôtel-Dieu Annexe, pour une tuberculose pulmonaire chronique des deux sommets, datant de quatre à cinq ans, et dont les lésions étaient arrivées au deuxième degré. Deux mois après, le 10 juillet, cet homme fut pris d'une fièvre légère et d'une douleur intercostale assez vive, du côté gauche. En même temps, apparut dans la région douloureuse un zona de

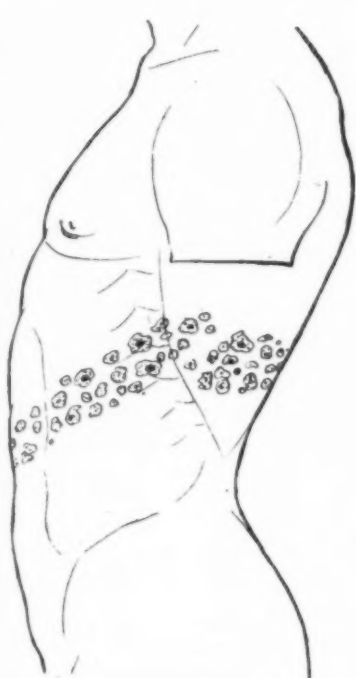


FIG. 1

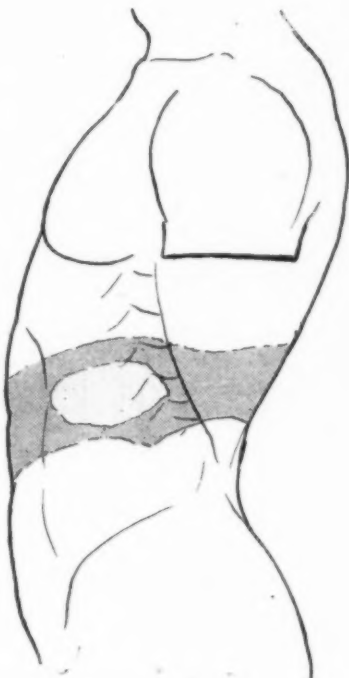


FIG. 2

moyenne intensité, avec quelques vésicules hémorragiques, qui évolua très régulièrement, sans être traité.

Quelques semaines après — je ne pourrais préciser davantage — une pigmentation brunâtre s'était développée dans tout le territoire du zona, ainsi qu'en témoigne l'aquarelle faite avant le 30 septembre, date à laquelle ce malade quitte l'hôpital. La bande pigmentée dépassait sensiblement, en haut et en bas, les limites de l'éruption zostérienne. Cet homme rentra à l'hôpital, en mars 1903, pour sa bronchite tuberculeuse. La pigmentation n'avait pas varié. On distinguait nettement dans la zone pigmentée quelques petites cicatrices blanches, aux contours irréguliers, vestiges des vésicules zostériennes. La bande pigmentée présentait toujours la même coloration brun-jaunâtre, d'un ton un peu plus clair dans sa

partie centrale; ses limites étaient nettes et tranchaient fortement sur les téguments adjacents de couleur normale.

Sur toute la zone pigmentée, on constatait une anesthésie marquée : complète ou à peu près complète au milieu de la zone, pour le tact, la douleur, le chaud et le froid, elle s'atténuait progressivement sur les deux versants supérieur et inférieur, et cessait après avoir dépassé en haut et en bas non seulement le territoire de l'éruption zostérienne, mais aussi celui de la pigmentation. Cette anesthésie était douloureuse : douleur continuelle comparée par le malade à une traction qu'on ferait subir à ses côtes, de bas en haut. Je dois ajouter qu'une ponction lombaire, pratiquée à cette époque, c'est-à-dire huit ou neuf mois après le début du zona, révéla l'existence d'une lymphocytose appréciable (8 à 10 lymphocytes par champ). Le malade, qui quitta l'hôpital le 24 mars 1903, n'a pas été revu depuis.

Divers essais, pour provoquer une pigmentation cutanée, furent tentés au moyen de sinapismes et de vésicatoires appliqués près de la zone pigmentée et anesthésique. Ce fut en vain.

En résumé, à la suite d'un zona intercostal, apparaît une bande de pigmentation cutanée. La disposition en demi-ceinture de cette pigmentation, superposée au territoire éruptif, anesthésique et douloureux du zona, en fait incontestablement une hyperchromie d'origine ganglionnaire. Vu les rapports intimes du sympathique avec le ganglion spinal, siège des lésions du zona, il est permis de supposer que cette hyperchromie tient à une irritation des fibres du sympathique, qui est considéré comme l'organe de la régulation du pigment.

Les pigmentations de ce genre, à la suite du zona, doivent être rares. Je n'ai pas eu l'occasion d'en observer d'autres exemples. Quoi qu'il en soit et quelle que soit l'hypothèse admise pour l'expliquer, le fait précédent m'a paru digne d'être présenté à la Société.

XIII. — Formes Oculaires frustes de l'Encéphalite épidémique, par M. J. BOLLACK.

Nous désirons attirer l'attention sur certains troubles localisés à l'appareil oculaire, qui, par leur mode d'apparition, leurs caractères, leur évolution et par la coexistence éventuelle d'autres symptômes, nous paraissent devoir être considérés comme des formes frustes de l'encéphalite épidémique. Bien que ces phénomènes oculaires soient en général accompagnés de symptômes généraux plus ou moins marqués, leur prédominance est telle qu'elle conduit le malade vers le spécialiste.

Ces formes oculaires de l'encéphalite ont d'ailleurs été déjà signalées par plusieurs auteurs et par nous-mêmes, mais l'épidémie actuelle nous a permis d'en constater la recrudescence (12 cas nouveaux observés personnellement depuis décembre 1920 dans le service ophtalmologique de Lariboisière) et d'y remarquer certains caractères particuliers. Ce n'est pas qu'il s'agisse de symptômes oculaires d'un ordre nouveau, mais

ceux-ci, qui n'existent presque jamais au complet, se groupent entre eux de façon variable, suivant un mode, et surtout suivant une fréquence différant de celle observée précédemment.

L'épidémie actuelle semble, au point de vue oculaire, se différencier de celle de 1919-1920, de même que cette dernière différait notablement des précédentes. C'est ainsi que l'étude de 24 observations personnelles nous avait, en 1920, permis d'établir la fréquence relative des manifestations oculaires de l'encéphalite dans l'ordre suivant (1) :

1° Diplopie (24/24) ; 2° secousses nystagmiformes (21/24) ; 3° paralysie de l'accommodation (19/24) ; 4° inégalité papillaire (17/24) ; 5° ptosis (14/24) ; 6° paralysies des mouvements associés oculaires (13/24) ; 7° strabisme (12/24) ; 8° troubles des réflexes pupillaires (5/24). Ce classement semble actuellement devoir être légèrement modifié, tout au moins pour les formes frustes auxquelles nous limitons cette étude, basée sur 12 observations nouvelles.

L'apparition des troubles oculaires est précédée ou accompagnée de quelques troubles généraux consistant en un mouvement fébrile passager, en céphalées diffuses ou localisées et en un besoin de sommeil plus ou moins accusé, mais presque constant. Le début des phénomènes oculaires, le plus souvent brusque, est marqué par l'apparition d'une *gêne visuelle* notable. Disons tout de suite que celle-ci nous paraît presque toujours, dans les formes actuelles, devoir être rapportée bien plus à l'atteinte de l'équilibre musculaire des globes qu'à celle du muscle ciliaire qui est relativement rare, ou *a fortiori* qu'à celle des fonctions sensorielles oculaires, que nous n'avons jusqu'ici jamais constatée dans les nombreux cas que nous avons eu l'occasion d'observer (40 cas environ). Si les troubles visuels par lésions des voies optiques existent dans l'encéphalite épidémique, comme certains auteurs en ont rapporté des exemples d'ailleurs souvent discutables, ils doivent être fort rares, et en tout cas sont peu en rapport avec ce que nous savons de la localisation anatomo-pathologique de l'affection. Nous pensons que l'*appareil moteur*, extrinsèque ou intrinsèque, de l'œil est exclusivement touché en général dans l'encéphalite. Nous étudierons donc successivement l'atteinte de ses diverses portions.

1° Motricité oculaire extrinsèque.

Le *ptosis* semble actuellement un symptôme peu fréquent puisque nous ne l'avons observé que 3 fois sur 12 cas, avec les caractères habituels du ptosis par *hypotonie* musculaire, bilatéral, incomplet, sans compensation par le frontal, avec aspect figé de la face. Encore plus exceptionnel est le *strabisme*, retrouvé seulement une fois (du type sursumvergent et très léger).

Le champ d'excursion des globes paraît en général peu modifié : une *limitation des mouvements* oculaires n'existait que chez 2 malades ; elle portait toujours avec une symétrie suffisante sur les deux yeux pour nous

(1) MORAX et BOLLACK. Troubles visuels de l'encéphalite léthargique. *Soc. Médicale des Hôp.*, 13 février 1920. — BOLLACK. Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. *Congrès de la Soc. Fr. d'Ophth.*, mai 1920, et *Annales d'oculistique*, juin 1920.

faire éliminer l'idée d'une atteinte localisée à un nerf oculo-moteur et nous inciter à la rattacher à un trouble des mouvements associés oculaires, soit latéraux (1 fois), soit verticaux (2 fois, avec dans l'un association des paralysies d'élévation et de latéralité). Au même ordre de troubles doit être rattachée l'atteinte de la *convergence* que nous avons constatée 3 fois plus ou moins isolément, dont une fois avec prédominance unilatérale. Nous reviendrons sur les phénomènes pupillaires observés en pareil cas.

Dans l'ensemble, ces troubles de la motilité oculaire, bien que plus rares que dans l'épidémie précédente, semblent cependant être de nature identique et confirmer nos constatations antérieures.

D'une fréquence extrême sont au contraire les deux signes suivants, puisque nous les avons l'un et l'autre retrouvés 11 fois sur nos 12 cas récents.

Ce sont : a) la diplopie.

b) Les secousses nystagmiformes.

La *diplopie*, qu'il faut souvent rechercher au verre rouge, dans les positions extrêmes du regard, est le plus souvent homonyme, mais *variable* suivant les examens, et *atypique*, en ce sens que l'écart des images augmente souvent latéralement par les mouvements verticaux et qu'inversement l'écart vertical se modifie parfois surtout par les mouvements horizontaux. Si la valeur diagnostique de la diplopie est considérable, son rôle comme signe de localisation est beaucoup moindre. Elle nous a paru, en effet, être rarement en rapport avec les troubles apparents de la motilité oculaire. Elle ne traduit, le plus souvent, pas tant un trouble limité à tel ou tel muscle ou mouvement, qu'une véritable déséquilibration de la statique oculaire, ou un trouble du tonus musculaire dans certaines positions, une « perturbation de la synergie musculaire des globes », comme le dit très justement M. Lhermitte dans un récent travail, et dont le symptôme suivant est la manifestation objective la plus caractéristique.

Les *secousses nystagmiformes* bilatérales se présentent dans les dernières observations avec une fréquence telle qu'elles nous semblent constituer le principal signe objectif de ces formes oculaires frustes. Chez 11 malades où nous les avons observées elles se produisaient de la manière suivante, dans les positions extrêmes du regard : 8 fois dans le regard latéral ; 2 fois dans le regard en haut (existant alors également dans le regard latéral) ; 7 fois dans le regard en bas (dont 4 fois également dans le regard latéral). Une seule fois existaient des secousses nystagmiques spontanées, rapides et intermittentes, dans le regard en face.

Sans qu'il y ait entre la diplopie et les secousses nystagmiformes de rapport constant, nous pensons cependant que celles-ci pourraient contribuer, pour une large part, à son apparition, puisque leur fréquence est à peu près semblable et que la diplopie se manifeste en général surtout dans la direction où les secousses ont le maximum d'intensité.

Ce n'est point ici le lieu de discuter la physiologie pathologique de ces troubles. Disons seulement que l'existence fréquente, dans les cas de secousses nystagmiformes, de *perturbations dans le nystagmus provoqué*

par l'excitation labyrinthique, avec dissociation possible entre les divers systèmes des canaux semi-circulaires, fait que nous avons antérieurement et pour la première fois signalé, est une preuve qu'il peut s'agir de lésions atteignant non pas les noyaux oculo-moteurs, mais certaines de leurs voies d'association, ou plus particulièrement les voies vestibulo-oculo-motrices (1).

2° *Motricité oculaire intrinsèque.* — Parmi les troubles atteignant la musculature lisse intra-oculaire, l'inégalité pupillaire semble actuellement le plus fréquent (7 fois sur 12). Elle est, en général, modérée et transitoire ; les pupilles sont généralement régulières.

A cette fréquence de l'inégalité des pupilles s'oppose l'intégrité de leurs réactions. Nous n'avons jamais pu constater de perturbations des réflexes photomoteurs, jamais de signe d'A. Robertson. Assez fréquent est par contre l'affaiblissement de la *contraction synergique à la convergence*, mais de même que dans les cas observés par nous précédemment, cette parésie était toujours proportionnelle à celle du mouvement de convergence lui-même. Chez trois malades récents ce fait était évident : jamais nous n'avons observé le trouble pupillaire indépendamment du trouble moteur extrinsèque. Ceci semble constituer un argument sérieux en faveur du rattachement de la contraction pupillaire au mouvement de convergence, plutôt qu'à celui d'accommodation. Un autre argument peut être tiré de ce fait qu'ayant observé, dans les cas que nous rapportons, 5 fois une parésie plus ou moins marquée de l'accommodation, indépendamment de toute atteinte de la convergence et de la musculature irienne, dans aucun des cas n'existait la moindre perturbation des réactions iriennes, tant à la lumière que par les mouvements de convergence.

Remarquons, d'autre part, que la *paralysie de l'accommodation* semble être dans ces cas récents beaucoup moins fréquente et moins intense que dans la dernière épidémie (5/12 au lieu de 19/24) ; il s'agit en général d'une simple parésie ; le symptôme a donc, semble-t-il, perdu de sa valeur diagnostique.

Nous voudrions, en outre, attirer l'attention sur un fait inédit que nous avons constaté chaque fois que nous l'avons recherché au cours de la paralysie accommodative de l'encéphalite épidémique. L'instillation d'une goutte de collyre au nitrate de *Pilocarpine* à 10/0 a toujours déterminé en 20 à 30 minutes, outre le myosis habituel, une *contraction normale du muscle ciliaire*, avec augmentation de la réfraction de l'œil, et disparition momentanée du trouble de la lecture résultant de la paralysie de l'accommodation. Cet effet de la pilocarpine se conçoit d'ailleurs fort bien en tenant compte de la localisation centrale des lésions de l'encéphalite et de l'action du médicament dont le point d'attaque est périphérique, vraisemblablement au niveau de la jonction neuro-musculaire ; la pilocarpine vient ainsi mo-

(1) J. BOLLACK. Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbations du nystagmus vestibulaire au cours de l'encéphalite épidémique *Soc. médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1920.

mentanément pallier au défaut d'influx nerveux résultant de la lésion encéphalique. Ajoutons qu'il semble à ce point de vue y avoir entre la paralysie accommodative de l'encéphalite et celle de la *diphthérie*, qu'on a justement rapprochées, une différence notable puisque, dans les cas de paralysie accommodative diphthérique que nous avons soumis à cette épreuve, nous avons observé l'inefficacité de la pilocarpine. L'intérêt physiopathologique et diagnostique de ce fait n'échappera pas.

En résumé, les formes oculaires frustes de l'épidémie actuelle d'encéphalite se caractérisent par un ensemble de signes oculaires que l'on peut ainsi grouper par ordre de fréquence.

- 1° Secousses nystagmiformes et diplopie (11/12) ;
- 2° Inégalité pupillaire (7/12) ;
- 3° Parésie de l'accommodation (5/12) ;
- 4° Troubles des mouvements associés (4/12) ;
- 5° Ptosis et modification du réflexe pupillaire à la convergence (3/12) ;
- 6° Strabisme (1/12).

On voit donc que l'affection se caractérise surtout par les *secousses nystagmiformes*, la *diplopie* et l'*inégalité pupillaire*. La paralysie de l'accommodation et le ptosis semblent n'avoir plus la fréquence signalée au cours de la précédente épidémie. Quant au strabisme, il est toujours rare.

Ces troubles oculaires, qui dominent la scène clinique, sont accompagnés de quelques *signes généraux*, parfois très atténués ou fugaces, parmi lesquels la *somnolence* (9/12) et les *céphalées* (7/11) sont les plus fréquents.

Ajoutons enfin que dans deux cas se manifesta un *hoquet* ayant duré plusieurs heures.

Dans aucun des cas rapportés nous n'avons constaté d'autres symptômes d'ordre neurologique.

L'évolution de ces cas est assez bénigne, puisqu'en peu de jours, après la disparition des phénomènes généraux, les malades reprennent le plus souvent leurs occupations, mais il peut, pendant plusieurs semaines, persister une gêne visuelle prononcée, résultant surtout de la diplopie et du trouble de l'équilibre musculaire des globes.

XIV. — **Pachyméningite avec abcès intradure-mérien, vraisemblablement dû à la transformation purulente d'un hématome de la dure-mère** (présentation de pièce), par MM. PASTEUR, VALLERY-RADOT et PAUL COCHEZ.

Les hématomes suppurés de la dure-mère au cours des pachyméningites sont exceptionnels. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de présenter cette pièce.

Il y a quelques mois, nous avons suivi un malade qui, pendant plusieurs semaines, n'eut pour tout symptôme qu'une température élevée avec agitation et délire, puis prostration ; c'est seulement quelques jours avant la mort que se manifestèrent des symptômes nerveux frustes : raideur de la nuque et signe de Kernig avec légère hémiparésie gauche. A l'au-

topsie on constata une pachyméningite avec abcès volumineux dans un dédoublement de la dure-mère. Cette collection, située dans l'épaisseur de la dure-mère et associée à une pachyméningite chronique, ne pouvait s'expliquer que par la transformation purulente d'un hématome intradurémézien.

D... (Paul), âgé de 64 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Dr Josué, le 11 août dernier, pour de la fièvre, de l'agitation et de la diarrhée. Toute la nuit, il délire, profère des exclamations bruyantes et tente à tout instant de se lever et de quitter la salle. Le lendemain, le délire s'atténue, mais il est impossible d'obtenir de réponse aux questions qu'on pose au malade. Le faciès est coloré, la langue sèche. A l'auscultation du poumon, on perçoit quelques râles sous-crépitaux aux deux bases, sans foyer. L'auscultation du cœur est normale. L'abdomen est souple, mais légèrement douloureux dans l'hypocondre gauche. La rate n'est pas perceptible. Les réflexes sont normaux. Il n'existe ni raideur ni signe de Kernig. L'examen des urines ne montre ni sucre ni albumine. La température qui, au moment de l'entrée, était de 38°, est redescendue à 37°5.

La famille du malade nous dit qu'il est alité depuis quatre jours, avec agitation et diarrhée. Sauf des habitudes éthyliques, nous n'apprenons rien qui puisse, dans ses antécédents, nous éclairer sur son affection actuelle.

Le diagnostic est hésitant. On se demande s'il ne s'agit pas d'une pneumonie chez un éthylique sans signes stéthoscopiques encore manifestes.

Les jours suivants la température monte progressivement par échelons jusqu'à 40° et va se maintenir entre 39° et 40° pendant six jours.

L'agitation du malade s'est calmée, mais il tombe peu à peu dans un état de prostration, de stupeur accentuée, ne répondant que par monosyllabes aux questions posées, et reste indifférent à tout ce qui se passe autour de lui.

Il a de l'incontinence des matières et des urines; mais l'examen du système nerveux ne révèle aucun trouble. Quelques râles sous-crépitaux persistent aux bases.

L'aspect général du malade, la courbe thermique, orientent le diagnostic vers la possibilité d'une fièvre typhoïde. On fait des séro-diagnostic à l'Eberth et aux paratyphiques A et B. Ils sont négatifs.

Le 22 août, la température tombe de 39°8 à 37°5.

Les jours suivants, la température remonte aux environs de 38° avec des irrégularités. Le malade est toujours dans un état de prostration. La nuit, il a un peu d'agitation. Des symptômes nouveaux apparaissent: on constate de la raideur de la nuque et un signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite et l'on note une légère diminution de la force musculaire de ce côté. Il est impossible de rechercher l'état de la sensibilité: chaque fois qu'on essaye de faire sortir le malade de sa torpeur, il répond seulement: « Si vous voulez, je m'en irai chez moi. »

Le 2 septembre, une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, un peu hypertendu, qui ne présente à l'examen cytologique aucun élément; pas d'hyperalbuminose.

L'état de prostration du malade s'accroît de plus en plus, jusqu'au 13 septembre, jour où la température tombe à 36°. Le malade meurt dans le coma le 15 septembre.

AUTOPSIE. — *Poumon.* Emphysème. Adhérences pleurales de la base gauche.

Le cœur et les organes abdominaux ont un aspect normal.

L'ouverture de la boîte crânienne se fait normalement. Le crâne se décolle facilement de la dure-mère. On n'aperçoit rien d'anormal, si ce n'est une dure-mère très épaissie dans toute son étendue. En incisant la dure-mère, dans la région pariétale droite, les ciseaux ouvrent une poche purulente d'où s'écoule un pus jaune verdâtre, crémeux. On extrait le cerveau et la poche purulente avec soin.

La poche de l'abcès est incluse dans un dédoublement de la dure-mère. Cette poche est à paroi épaisse, régulière, lisse du côté externe, tomenteuse et irrégulière

du côté interne. A l'examiner de près, on constate qu'elle est biloculaire. Il n'y a d'adhérence ni à la boîte crânienne ni à la face externe du cerveau. Cette poche a 15 cm. de long, 7 cm. et demi de large, et contient 90 cc. de pus.

Les *circonvolutions cérébrales* de l'hémisphère droit sous-jacentes à cette collection purulente sont considérablement aplaties. L'abcès a refoulé le cerveau et, pour se loger, a creusé dans l'hémisphère cérébral une dépression double correspondant à la biloculation de la poche : la dépression antérieure répond à toute la face externe du lobe frontal (sauf la frontale ascendante) ; la dépression postérieure répond à tout le lobe pariétal et à la première circonvolution temporale. Entre les deux dépressions surplombe la partie supérieure de la frontale ascendante. Ainsi, presque toute la face externe de l'hémisphère cérébral droit est complètement déformée, aplatie.

Le reste de l'examen anatomo-pathologique ne permit pas de trouver de porte d'entrée d'infection. Nous avons en particulier examiné le rocher sans y découvrir de lésion.

Cet abcès, associé à une *pachyméningite chronique* et situé dans l'épaisseur même de la dure-mère, sans adhérences voisines, enfin l'absence de toute cause d'abcès intracranien nous permettent de conclure qu'il s'est agi très vraisemblablement d'une *pachyméningite avec hématome* ayant subi secondairement la transformation purulente.

La cause de cette transformation purulente nous échappe.

L'examen bactériologique du pus montra des polynucléaires très altérés et des coccobacilles. Des cultures furent faites : ces coccobacilles étaient à l'état de pureté. Ils poussaient bien sur la gélose et en bouillon, ne liquéfiaient pas la gélatine, faisaient virer la glucose, la maltose, la mannite, la lévulose, laissaient intactes la lactose et la saccharose. Des essais d'agglutination par des sérums spécifiques restèrent négatifs. Il ne fut pas possible d'identifier ce germe. M. Legroux, qui a bien voulu l'examiner de son côté, ne nous donna pas de réponse autre.

XV. — Un cas de Galactorrhée au cours de la Syringomyélie, par ANDRÉ-THOMAS.

La syringomyélie est une des affections de la moelle dans lesquelles s'observent le plus souvent des troubles de l'innervation sympathique, troubles vaso-moteurs, troubles sudoraux, modifications des réflexes pilomoteurs, troubles de la pigmentation, etc., sans compter diverses altérations de la peau et des phanères. Chez la malade dont nous rapportons l'observation, il s'agit d'un phénomène beaucoup plus rare et dont il n'est pas fait mention dans les ouvrages classiques, y compris « la Syringomyélie » de Schlesinger (2^e édition, 1902) : c'est la galactorrhée.

M^{me} Jacks., âgée de 40 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph au mois de juillet 1919 pour une double paralysie des membres supérieurs qui remonte environ à dix-huit mois et qui a débuté par des engourdissements et des sensations de pesanteur dans l'épaule droite. Cependant les premiers symptômes remontent beaucoup plus loin, et déjà avant la guerre, elle avait ressenti des douleurs assez vives dans la cuisse droite et elle avait constaté l'existence d'une sudation abondante localisée sur le côté droit depuis le sein jusqu'au genou ; la lenteur de la miction serait même plus ancienne.

La paralysie atrophique atteint des deux côtés les muscles du bras et de l'épaule, le trapèze, le rhomboïde, les épineux et le grand rond, le grand dorsal, le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les radiaux. Les muscles innervés par les racines inférieures du plexus brachial sont au contraire épargnés. La paralysie prédomine à droite.

Les réflexes stylo radial, pronateur tricipital sont abolis à gauche, remplacés par la flexion de la main et des doigts à droite.

La motilité des membres inférieurs est intacte. Le réflexe patellaire est vif des deux côtés et même trépidant ; le réflexe achilléen est plus vif à droite. Extension de l'orteil à droite. Secousses spontanées dans la jambe droite.

Mouvements de défense du membre inférieur droit.

La sensibilité est très altérée sur le côté droit et pour tous les modes (avec une dissociation plus nette pour la tête), sauf sur la face interne du membre supérieur et le thorax de D-II jusqu'à D-VII où il existe par places un certain degré d'hyperesthésie au pincement et au chatouillement. La face externe de la jambe et du pied est respectée. A gauche la sensibilité est moins atteinte, elle est moins prise sur le thorax que sur le cou et le membre supérieur. Elle redevient normale sur l'abdomen et le membre inférieur.

Dermographisme marqué sur le tronc. Sueur plus abondante sur le côté droit depuis le sein jusqu'au genou et même depuis quelque temps, sur la jambe. Il y a un an l'aisselle droite transpirait davantage, depuis quelque temps ce serait l'aisselle gauche.

Aux premiers examens, les mouvements de défense du membre inférieur droit s'accompagnaient d'une réaction pilomotrice et le tonus pilomoteur y était plus marqué ; actuellement le réflexe de défense et le réflexe pilomoteur ont diminué d'intensité. L'excitation cervicale ne produit aucun réflexe. Le pincement ou le chatouillement de la région sous-axillaire, plus désagréable à droite, produit un réflexe pilomoteur beaucoup plus fort de ce côté, mais à droite le réflexe ne descend pas sur le membre inférieur, tandis qu'à gauche il y descend.

Cette malade accouche le 12 mars 1920, à 7 mois, de deux jumeaux qui meurent dans les 48 heures. La grossesse s'était comportée normalement, à part des vomissements abondants dans les deux derniers mois.

La montée de lait s'est produite dans les délais normaux, et depuis cette époque la sécrétion lactée ne s'est pas arrêtée, malgré la médication d'usage.

Tous les jours les seins et surtout le mamelon deviennent douloureux au moment de la montée de lait qui se fait habituellement après les repas. La montée de lait est plus forte tantôt à droite, tantôt à gauche : aujourd'hui le sein droit est plus volumineux et plus dur. La sécrétion est beaucoup moins forte qu'elle ne l'a été il y a quelques mois. Règles régulières et sans influence sur la galactorrhée. Quelques jours après l'accouchement s'est produite une poussée d'eczéma très étendu et surtout marqué sur le côté gauche, elle persiste encore.

La galactorrhée peut être un accident fortuit tout à fait indépendant de l'affection nerveuse dont est atteinte cette malade, mais il n'est pas invraisemblable qu'il existe un lien pathogénique entre l'une et l'autre.

Bien qu'on admette généralement que la sécrétion lactée qui s'installe après la naissance soit excitée par des hormones et que les résultats des expériences des physiologistes ne soient pas en faveur d'un rôle très actif joué par le système nerveux vis-à-vis de cette sécrétion, on ne peut nier cependant l'intervention de cette influence. Le retentissement de divers processus psycho-émotifs est bien connu, de même que l'effet des excitations mammaires. Si dans certaines conditions physiologiques le rôle du système nerveux paraît effacé, il est possible qu'il s'accroisse au contraire sous l'influence de divers processus morbides. La syringomyélie est une affection qui par ses localisations exalte ou affaiblit l'activité de la colonne sympathique ; l'hémisudation en est un exemple assez fréquent, la galactorrhée peut être interprétée dans le même sens.

M. SOUQUES. — A l'appui de l'hypothèse de M. A. Thomas, je pourrais citer un cas de galactorrhée que j'ai observé chez une jeune femme, qui n'avait jamais eu d'enfants et qui n'était pas enceinte ; elle était entrée à l'hôpital pour des crises gastriques d'origine tabétique.

XVII. — Sur la Syphilis Nerveuse dans ses rapports avec l'échelle sociale (Note résumée), par M. A. GONNET (de Saint-Etienne).

Dans la réunion neurologique annuelle de juillet 1921, la question des rapports des accidents nerveux de la Syphilis avec le degré de civilisation a été discutée. En ce qui concerne la paralysie générale, il semble bien que la culture intellectuelle représente un facteur étiologique dont l'importance n'est pas négligeable.

A l'asile d'aliénés de Quimper, alimenté par la population bretonne, fort peu instruite, la proportion des paralytiques généraux est notablement moins élevée que dans les asiles de la région parisienne. Dans les classes agricole, ouvrière, ou maritime, on ne constate qu'un très petit nombre de cas. Ceux qu'on observe se recrutent surtout chez des sujets ayant reçu une certaine instruction : petits commerçants ou petits industriels, comptables, sous-officiers des armées de terre ou de mer. Cependant, la syphilis, quoique moins répandue que dans les centres urbains, n'est pas rare, et l'alcoolisme sévit plus que dans toute autre région du territoire.

On peut donc admettre qu'un certain degré d'instruction est nécessaire pour l'éclosion de la paralysie générale. Si la civilisation peut être considérée comme un facteur de syphilis nerveuse, c'est parce que l'instruction impose dès l'enfance un surmenage du système nerveux et lui confère, en l'affinant, une susceptibilité particulière.

PH

Rech

nic

HES

Les

pied r

H.

muscu

sous le

culair

précèd

réflect

férenc

2^e I

malem

avec u

précoc

facilem

jumeau

ce que

sion ac

Rech

fonc

réfle

Socié

Le r

démon

cussion

fique, à

(tiraille

de la r

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Recherches sur les Réflexes. De l'ambiguïté de certains signes cliniques : A réflexe des jumeaux, B. réflexe médio-plantaire. par HENRI PIÉRON. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 254, 3 mars 1917.

Les réactions des jumeaux obtenues par percussion du muscle ou de la plante du pied ne sont pas assimilables à des réflexes.

H. Piéron montre que : 1° *Il n'y a pas de réflexe des jumeaux.* La percussion musculaire provoque uniquement à l'état normal le réflexe musculo-tendineux connu sous le nom de réflexe achilléen. Lorsqu'il y a exagération de la réactivité idio-musculaire, la même percussion provoque une réponse directe du muscle qui précède la contraction réflexe ou se substitue entièrement à celle-ci lorsque la réactivité tendineuse est abolie. l'examen des myogrammes permettant seul la différenciation de la réaction directe et de la réaction réflexe.

2° *Il n'y a pas de réflexe médio-plantaire.* La percussion plantaire provoque normalement, en dehors de la réaction de flexion des orteils, le réflexe achilléen, mais avec une moindre efficacité que la percussion tendineuse (d'où sa disparition plus précoce dans les sciatiques par exemple). En outre, cette percussion peut, plus facilement que la percussion musculaire, susciter la réaction idio-musculaire de jumeaux. La réaction provoquée par la percussion médio-plantaire n'ajoute rien à ce que donnent, au point de vue clinique, les réactions provoquées par la percussion achilléenne et la percussion des jumeaux.

E. F.

Recherches sur les Réflexes. La réactivité osseuse, son identité fondamentale avec la réactivité musculo-tendineuse et avec la réactivité hétéro-musculaire, par HENRI PIÉRON. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 294, 17 mars 1917.

Le réflexe tendineux est le réflexe fondamental. L'enregistrement myographique démontre que la percussion osseuse entraîne la même réponse réflexe que la percussion tendineuse. Mais l'excitation du tendon est l'excitation adéquate et spécifique, à laquelle se ramène l'excitation directe du muscle, un peu moins efficace (tiraillement des organes neuro-tendineux de Golgi). C'est lorsqu'il y a exagération de la réactivité médullaire que, suivant une loi bien connue de physiologie, il se

produit une extension du pouvoir réflexogène à des excitations moins adéquates ; parmi celles-ci se place en premier lieu la percussion des os et la percussion d'autres muscles que le muscle intéressé. Ces excitations agissent sur les centres moteurs médullaires d'un nombre de muscles d'autant plus grand que l'hyper-réflexivité est plus accentuée, ou inversement pour la réponse d'un muscle donné, l'étendue de la zone réflexogène s'accroît progressivement dans des directions anatomiquement déterminées d'ailleurs (en connexion avec la distribution radulaire).

La réflexivité osseuse ne représente donc qu'une extension par exagération anormale du pouvoir réflexe de la moelle, de la réflexivité musculo-tendineuse.

E. F.

Recherches sur les Réflexes. Analyse de la réponse musculaire dans les Réflexes musculo-tendineux : Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique, par HENRI PIÉRON. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 410, 21 avril 1917.

D'après les tracés de l'auteur on voit que la réponse du muscle à la percussion de son tendon est double : dans un réflexe musculo-tendineux le muscle réagit simultanément par une secousse clonique, brusque et brève, généralement unique, représentant la réponse des myofibrilles, et par une ondulation, une secousse tonique, lente et allongée représentant la réponse du sarcoplasme.

L'exagération et la multiplication des secousses donne le clonus pathologique et, à la limite, la crampes tétanique.

L'exagération du phénomène tonique entraîne la contracture. Dans le réflexe rotulien où la jambe, verticale au repos, est projetée en avant, il y a en outre une et parfois plusieurs ondulations toniques secondaires répondant à une régulation d'immobilisation de la jambe par les systèmes musculaires antagonistes.

E. F.

De la longue durée et de la Variabilité des Temps de Latence pour les Réflexes cutanés, par HENRI PIÉRON, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 545, 2 juin 1917.

L'auteur a déjà attiré l'attention sur le contraste entre la brièveté des temps de latence pour les réflexes tendineux et la longue durée de ces temps pour le réflexe plantaire provoqué. Le fait est général ; les réflexes cutanés apparaissent après un temps perdu extrêmement long, aussi long en général, ou plus long même que des temps de réaction volontaire.

Non seulement les réflexes cutanés ont un temps perdu très long, mais encore il existe une grande variabilité de ces temps, d'un individu à l'autre, et aussi chez le même individu d'une réaction à l'autre.

A tous les points de vue, les temps de latence des réflexes cutanés contrastent avec ceux des réflexes tendineux, qui sont beaucoup plus courts, et varient peu, aussi bien d'un individu à l'autre que chez un même individu, d'une excitation à l'autre, surtout pour des sujets normaux et des excitations d'intensité moyenne.

Cette différence ne tient pas aux appareils de réaction, puisque le réflexe du tenseur du *fascia lata*, souvent associé à une contraction du quadriceps, a un temps perdu d'environ 20 centièmes de seconde, quand il est provoqué par excitation plantaire, tandis que la réaction du quadriceps, provoquée par excitation du tendon rotulien, a un temps perdu d'environ 4 centièmes, c'est-à-dire 5 fois plus court.

De là on peut conclure que le plus grand retard des réflexes cutanés tient, non à

un plus grand retard dans les appareils de réaction, mais à une lenteur particulière dans les processus de réception de l'excitation, et surtout dans les processus d'élaboration de la réponse réflexe, au niveau des centres, dont la localisation médullaire ne paraît plus pouvoir aujourd'hui être mise en doute, aussi bien pour les réflexes cutanés que pour les réflexes tendineux.

E. FEINDEL.

Le Temps de Latence des divers Réflexes tendineux. Facteurs de variation. Détermination du Temps propre du Réflexe, par HENRI PIÉRON, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 651, 30 juin 1917.

Le temps de latence des réflexes tendineux sont compatibles avec une localisation médullaire de ces réflexes : leurs variations suivant les réflexes explorés prouvent bien la réalité de cette localisation et impliquent une vitesse de l'influx nerveux d'environ 100 mètres à la seconde, le long des troncs des nerfs.

Le temps propre du réflexe (temps de transformation de l'excitation en réaction motrice) est variable chez un même individu, décroissant en fonction de l'augmentation de l'intensité efficace de l'excitation (augmentation de l'intensité absolue, ou de l'intensité relative par accroissement de l'excitabilité : manœuvre de Jendrassik), il est peu variable d'un individu à l'autre, à intensité constante, mais l'est davantage chez les individus atteints de lésions nerveuses, la brièveté des temps étant approximativement proportionnelle au taux de l'excitabilité réflexe.

Les limites pathologiques extrêmes de ce temps propre du réflexe ont été trouvées comprises entre 0 sec. 008 et 0 sec. 050 avec un temps moyen normal oscillant autour de 0 sec. 025.

E. F.

La Loi générale des Réflexes Musculo-Tendineux, par HENRI PIÉRON, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 2, 12 janvier 1918.

L'auteur la formule ainsi : lorsqu'un muscle, ou un groupe musculaire, se trouve soumis, par un procédé quelconque, à une traction subite et brusque tendant à l'allonger, mais qui n'est pas le fait d'une contraction antagoniste, il agit brusquement par une contraction compensatrice unique, de caractère clonicotonique, commandée par un centre réflexe médullaire.

E. F.

La Question des Rapports des Réflexes tendineux avec le Tonus musculaire, par HENRI PIÉRON. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 203, 23 mars 1918.

L'analyse des réflexes tendineux montre que, chez l'homme, la réponse normale d'un muscle à la percussion du tendon comprend une secousse, phénomène clonique myofibrillaire, et une contraction tonique relevant du sarcoplasme : réponse réflexe unique du muscle, mais à double forme clonico-tonique.

Dès lors, les rapports du réflexe tendineux et du tonus sont complexes. Si l'on envisage le réflexe globalement, il paraît tout à fait indépendant du tonus, car il peut exister quand le tonus est aboli, et il peut être aboli malgré la persistance du tonus quand sont lésés en particulier les appareils récepteurs terminaux, les organes neuro-tendineux de Golgi, ou les fibres qui en émanent.

Mais il y a une composante tonique du réflexe, et par cette composante, mais par elle seulement, le réflexe tendineux est un signe de tonus, c'est elle seule qui,

par son exagération ou sa diminution, signifiera hypertonie ou hypotonie. Ce n'est donc pas le fait brut de la réponse, mais la nature de cette réponse qui est susceptible de renseigner sur le tonus par interrogation du réflexe tendineux.

E. F.

ETUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Nouvelle contribution à l'étude de la Circulation du Sang dans le Cerveau de l'Homme, par EMILIO CAVAZZANI, *Archivio di Fisiologia*, vol. XVI, fasc. 1-2, p. 33-38, janv. 1918.

L'auteur avait signalé des oscillations pléthismographiques de valeur exceptionnelle, sous l'effet d'excitations psychiques, chez des porteurs de brèches craniennes ; il a revu son blessé le plus intéressant un an après les premières observations ; sous l'influence d'un long repos chez lui, cet homme, libéré du service, a rétabli et stabilisé l'équilibre vaso-moteur que les fatigues de la guerre avaient détruit et remplacé par une sorte d'exaspération vaso-motrice ; son cerveau réagit toujours aux excitations psychiques autrefois mises en œuvre par des modifications de volume dans le même sens ; mais leur inscription graphique est de beaucoup plus modeste et moins mouvementée. C'est là une vérification nouvelle de la réalité et des attributs du mécanisme régulateur de la circulation du sang dans le cerveau.

F. DELENI.

Contribution à l'étude de la Commissure grise du Thalamencéphale, par FRANCESCO BONOLA, *Società medica chirurgica di Bologna*, 9 juillet 1914. *Bullettino delle Scienze mediche*, An LXXXV, 1914.

Exposé des résultats anatomiques obtenus par l'étude de huit cerveaux. D'après les descriptions de l'auteur la commissure grise du thalamencéphale représente le rudiment d'un noyau commissural analogue au noyau de la ligne médiane des animaux inférieurs ; au cours de la phylogénèse ce noyau s'est peu à peu réduit ; dans l'ontogénèse il subit également des réductions importantes.

Chez l'homme la commissure est d'importance minime, ainsi qu'en font foi ses grandes variétés de forme et de volume et la fréquence de son absence.

F. DELENI.

Fréquence de l'Anencéphalie dans certaines Familles, par HERBERT-THOMAS, *Journal of the American medical Association*, p. 10. 6 janv. 1918.

Cas rapporté à cause de la fréquence de l'anencéphalie dans la famille ; la mère, une juive russe, en est en effet à son troisième accouchement et à son troisième anencéphale.

THOMAS.

Développement fœtal du Corps calleux, par J. M. VILLAVARDE, *Boletín de la Sociedad española de Biología*, an VIII, n° 35, p. 32-45, avril-mai 1918.

Description d'après l'étude d'embryons à tous les âges ; les fœtus de quatre mois ne constituent pas un matériel suffisant ; chez les fœtus de six mois le corps calleux présente de nombreuses variations (3 planches).

F. DELENI.

Le Centre Cortical de la Vision et les Radiations Optiques. Les Hémianopsies de Guerre et la Projection Rétinienne cérébrale, par A. MONBRUN, *Archives d'Ophthalmologie*, sept.-oct. 1919.

Le centre cortical anatomo-clinique de la vision est localisé à la scissure calcarine et à l'écorce adjacente ; il correspond au territoire du ruban de Vicq-d'Azyr.

De nombreuses observations de lésions occipitales de guerre ont permis à l'auteur de constater la fréquence des hémianopsies partielles (en quadrant, en secteurs, en scotomes) en rapport avec des lésions des radiations ou de l'écorce ; il est d'avis qu'une destruction partielle des radiations ou de l'écorce entraîne une hémianopsie partielle, constante dans ses limites.

Ce déficit est absolu ; il n'y a pas de projection lumineuse dans le secteur anopique, et il n'y en aura jamais plus dans les parties du centre cortical détruit. Seules les lésions transitoires (compression passagère par hématome méningé, par ex.) peuvent déterminer des hémianopsies transitoires. Lorsque la projection lumineuse existe on peut affirmer que l'écorce n'est pas détruite ou qu'il n'y a pas de solution de continuité dans les fibres de projection correspondantes.

La quadrant supérieur de la rétine se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant inférieur). Le quadrant inférieur de la rétine se projette sur la lèvre inférieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant supérieur, trois cas vérifiés de l'auteur). Quant à la macula, elle se projette à la partie postérieure de la calcarine, et le champ visuel périphérique se projette à sa partie antérieure, d'arrière en avant ; le champ le plus périphérique se projette à l'union de la calcarine avec la perpendiculaire externe.

Au niveau des voies optiques la projection de la lumière des formes et des couleurs est la même ; la projection de ces trois modalités de la vision coïncide exactement dans l'écorce cérébrale. L'hémiachromatopsie, l'amblyopie et l'hémianopsie absolue constituent trois degrés dans l'hémianopsie. L'hémiachromatopsie n'est souvent qu'une étape dans l'évolution d'une hémianopsie en voie de régression ; constante, elle indique une atteinte discrète et définitive. L'hémianopsie en quadrant s'accompagne quelquefois d'hémiachromatopsie du quadrant adjacent.

FEINDEL.

A propos d'un cas intéressant de Lésion Occipitale avec Cécité complète ; extraction d'un éclat métallique par l'électro-aimant, par E. MEDEA et B. ROSSI, *Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol.*, vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

Cécité chez un blessé de la région occipitale par un éclat de grenade gros comme un haricot ; opération dans les 24 heures. Au point de vue chirurgical il faut remarquer que le projectile, situé à une profondeur de 9 centimètres, a pu être extrait par l'électro-aimant avec une réelle facilité ; la guérison a été obtenue malgré l'impossibilité d'établir un drainage qui risquait de détruire les centres et les voies optiques. Quatre jours après l'opération le blessé discernait les mouvements des doigts ; quelques jours plus tard il distinguait les objets proches et la couleur rouge ; deux mois plus tard la vision était redevenue normale pour le centre du champ et pour un quadrant central supérieur. L'amélioration continua, mais il reste pour séquelle une hémianopsie horizontale inférieure ou plutôt un scotome bilatéral inférieur de secteur étendu.

F. DELENI.

Dégénération Familiale de la Macula Lutea. par ROBERT BLUE, *Journal of the American med. Association*, vol. LXXIII, n° 18, p. 1328, 1 nov. 1919.

Reppel des cas de Batten, Stargardt, Jennings, Lutz, Darier, Pusey et relation d'un cas nouveau ; le père et la fille sont atteints de l'affection ; leur mentalité est normale.

THOMA.

Les phénomènes d'Asynergie et d'Incoordination dans les Lésions des Voies motrices centrales. Les Syndromes paracentraux par Blessures de Guerre. Syndromes pseudo-cérébelleux, par LODOVICO GATTI, *Rivista italiana di Neuropathologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, n° 5, p. 145, mai 1919.

Trois observations de syndromes d'asynergie et d'ataxie consécutifs à des blessures de la région paracentrale. L'auteur montre combien peuvent être divers les tableaux cliniques exprimant les lésions des centres para-rolandiques ; il termine par des considérations sur la situation respective des centres moteurs et sensitifs.

F. DELENI.

De l'Influence excitatrice et de l'Influence frénatrice des Lésions du Cerveau sur la Glycosurie, par J. LHERMITTE, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, n° 2, p. 23, 6 janv. 1920.

Un ensemble de récentes recherches démontre que le système nerveux central exerce son influence sur la glycorégulation par l'intermédiaire des capsules surrénales anormalement excitées par les nerfs splanchniques. Les blessures circonscrites de la base du cerveau (région de l'infundibulum) provoquent une glycosurie dont le rythme et le taux sont identiques à celle que détermine la piqûre du bulbe ; l'une et l'autre s'accompagnent de réduction de la substance chromaffine des surrénales ; l'une et l'autre sont supprimées par la section des splanchniques.

Si l'on passe de l'expérimentation à la pathologie humaine on se convainc rapidement que des règles président à la conjonction d'une glycosurie et d'une lésion cérébrale : c'est dans la région bulbo-protubérantielle ou dans l'espace opto-pédonculaire que siègent les lésions qui s'accompagnent de glycosurie.

Il en est ainsi parce que les centres sympathiques supérieurs sont échelonnés à la face ventrale des ventricules postérieur et moyen ; c'est précisément au retentissement des lésions traumatiques sur ces centres sympathiques qu'est due l'apparition du syndrome diabétique.

Les lésions cérébrales en foyer peuvent agir suivant deux modes opposés : irritation des centres sympathiques glycorégulateurs, ou destruction des centres glycofrénateurs. Lhermitte envisage et discute ces éventualités.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de la glycosurie cérébrale il convient de retenir que les blessures du cerveau sont loin de borner leurs effets au système complexe de la vie de relation ; leur action excitatrice ou frénatrice se répercute sur le métabolisme et ainsi sur l'essence même de la vie organique.

E. F.

Les Syndromes Hémiplégiques homolatéraux d'origine cérébrale, par ARTURO MORSELLI, *Quaderni di Psichiatria*, an VI, n° 5-6, 1919.

Discussion des hypothèses anatomiques, mécanistiques et pathologiques proposées pour expliquer l'hémiplegie unilatérale. L'auteur a pu étudier ce syn-

drome chez des blessés de guerre (7 cas) ; il affecte des modalités diverses, et les facteurs pathogéniques le conditionnant sont très divers aussi. Tout cas particulier doit être interprété ; le plus souvent l'hémiplégie paraissant homolatérale n'est qu'une hémiplégie croisée (contre-coup, esquille projetée dans l'hémisphère du côté opposé à la blessure du crâne, etc.) ; mais il demeure un certain nombre de faits échappant à cette explication trop simple et nécessitant l'intervention d'hypothèses plus ou moins justifiées.

F. DELENI.

Deux observations d'Hémiplégie de la Grossesse, par E. DUHOT et A. PAQUET, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, n° 6, p. 89, 17 janv. 1920.

I. Femme de 22 ans. Grossesse de 5 mois. Albuminurie. Hémiplégie droite avec aphasie et déficit intellectuel. Ces symptômes, antérieurs à l'avortement, s'aggravent dans la suite. La lésion (hémorragique) de l'hémisphère gauche paraît importante.

II. Femme de 29 ans. Grossesse de six mois et demi. Hémiplégie progressive avec aphasie. Diagnostic : hémorragie méningée. Pronostic réservé à cause d'une reprise ultérieure des accidents.

E. F.

Les Hémiplégies de la Grossesse, par G. LECLERCQ, *Thèse de Lille*, 1919.

L'Hémiplégie pendant la Grossesse, par E. DUHOT, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, n° 9, p. 133, 24 janv. 1920.

Revue générale basée sur 46 observations dont 2 personnelles. L'auteur estime que l'hémiplégie pendant la grossesse n'est pas le résultat d'une intervention spécifique de cet état, qui peut toutefois exercer une action réelle sur son apparition.

Les processus pathogéniques les plus fréquents sont : l'hémorragie cérébrale chez les albuminuriques, l'embolie cérébrale chez les mitrales, l'hémorragie méningée d'origine diverse.

Le pronostic est variable et parfois véritablement favorable ; d'où la nécessité d'instituer pour chaque cas la thérapeutique causale appropriée.

E. F.

Cas d'Hémiplégie transitoire, par H. H. MILLS, *Lancet*, p. 145 et 149, 3 août 1918.

Cas fort curieux d'une hémiplégie gauche complète, de quelques heures de durée, chez une dame de 28 ans ; le soir même, récurrence d'un quart d'heure.

Il s'agit peut-être de spasmes locaux des artères cérébrales, mécanisme invoqué dans la migraine et observé (spasme des artères rétinienne) dans une attaque d'hémiopie.

THOMA.

Hémiplégie Paludique chez un Nourrisson, par L. SPOLVERINI, *Policlinico (sezione pratica)*, an XXVI, n° 51, p. 1507, 21 déc. 1919.

Le paludisme détermine souvent des convulsions chez les enfants ; le fait exceptionnel de l'observation actuelle est l'hémiplégie organique consécutive aux convulsions (fillette de 11 mois).

F. DELENI.

Crise d'épilepsie jacksonienne au cours d'une Résection de Cicatrice de Plaie du Crâne. par CH. WALTHER. *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 4, p. 194, 29 janvier 1919.

Il s'agit d'un blessé du crâne (région fronto-pariétale droite) présentant des crises jacksoniennes précédées d'une aura partant de la main gauche. Sur la région de la blessure s'étend une cicatrice horizontale adhérente au cerveau à travers un orifice de 5 centimètres de long sur 3 de large.

L'observation est rapportée en raison de la crise d'épilepsie qui survint, annoncée par le patient, à la fin de la dissection de la partie profonde de la cicatrice, soudée au cerveau. A ce moment l'auteur a pu faire une intéressante constatation.

« La face restant très congestionnée, vultueuse, brusquement, pendant la période convulsive, le suintement sanguin des lèvres de la plaie, des bords avivés de la brèche crânienne et de tout le fond de la plaie s'arrêta complètement et les battements du cerveau cessèrent. Le cerveau était complètement ischémié. Il resta ainsi immobile et pâle pendant 5 minutes environ. Au bout de ce temps, après la fin de la période convulsive, les pulsations reparurent et le cerveau reprit son aspect normal. »

Il a paru intéressant de rapporter cette constatation très nette et exceptionnelle de l'ischémie cérébrale, du spasme vasculaire de l'encéphale pendant l'attaque d'épilepsie.

FEINDEL.

Syndrome de Millard-Gubler d'origine traumatique, par ALOYSIO DE CASTRO. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. II, fasc. 11 et 12, p. 697-711, décembre 1917.

I. — Paralyse de la face et du droit externe à droite, hémiplegie gauche avec contracture ; lésion directe de la protubérance par un projectile (radiographie).

II. — Hémiplegie organique droite avec hémianesthésie, troubles de la parole (dysarthrie), paralysie faciale gauche de type périphérique ; hémorragie protubérantielle consécutive à une blessure de la région sous-hyôïdienne par une tige métallique.

F. DELENT.

Syndrome d'Hémiatrophie gauche totale post-traumatique progressive, par D'ELSNITZ et L. CORNIL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 22, p. 634, 27 juin 1919.

A la suite d'une violente chute sur le côté gauche, le blessé présente pendant deux mois de vives douleurs de l'épaule et de la hanche gauches. Le deuxième mois, guérison de l'arthralgie, puis recrudescence des douleurs vers le quatrième mois. A ce moment, apparition progressive de l'amyotrophie globale des membres inférieur et supérieur gauches. Les douleurs cessent vers le sixième mois. A cette époque le malade remarque l'amaigrissement de l'hémiface gauche qui se fait rapidement, en quinze jours, sans algie locale.

Treize mois après le début des troubles, l'hémiatrophie intéresse le côté gauche de la face, de la langue, du thorax. Elle atteint de plus le membre inférieur et le membre supérieur gauches qui sont pris globalement sans systématisation radriculaire. En outre, il n'existe pas de trémulation fibrillaire, pas de modification des réactions électriques dans les muscles atrophiés. La sensibilité est normale,

sauf au niveau du trijumeau gauche où existe une très légère hypoesthésie au tact et à la piqure. En tout cas, il n'existe aucun phénomène de dissociation syringomyélique. Les réflexes sont normaux. Enfin la ponction lombaire contre l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Par contre, il existe des troubles vaso-moteurs et thermiques légers avec une ébauche du syndrome sympathique cervical gauche.

On voit l'intérêt soulevé par le diagnostic d'un tel cas. Il semble tout d'abord qu'il ne s'agisse pas d'un de ces faits de myopathie progressive d'origine traumatique signalés depuis la guerre par MM. Claude, Lhermitte et Vigouroux et par M. Léri. La systématisation unilatérale ainsi que l'atteinte de l'hémilangue et du voile gauches permettent d'éliminer cette hypothèse. D'autre part, et pour cette même raison, il ne paraît pas qu'on doive incriminer l'atrophie réflexe des arthrites douloureuses.

Plus importante est la discussion de la syringomyélie post-traumatique. On pouvait, en effet, se demander s'il ne s'agissait pas d'un début de cette affection dans la pathogénie de laquelle M. Georges Guillaumin a montré l'importance jouée par le traumatisme. Cependant, outre l'exceptionnelle rareté de la localisation hémiplegique de la syringomyélie, une altération de la substance grise centro-postérieure ne s'accompagnerait pas d'une intégrité aussi complète de la sensibilité au niveau des membres, d'une absence totale de systématisation radiculaire dans l'atrophie et d'une intégrité absolue des réactions électriques. S'il ne s'agit pas de syringomyélie par névrite ascendante, la substance grise dont on sait la fragilité dans les traumatismes de la moelle aurait-elle donc été le siège d'un petit foyer de bulbo et de myélomalacie consécutif au traumatisme ?

E. F.

Sur une Névropathie spasmodique particulière avec Troubles du Langage articulé, par G. D'ABUNDO, *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 8, p. 233-253, août 1917.

Il s'agit de deux sœurs, chargées d'une lourde hérédité, qui furent toutes deux victimes de traumatismes crâniens. Elles présentèrent dans la suite un syndrome spasmodique intéressant les membres du côté droit et les paires crâniennes VII, XI et XII chez la première malade, et seulement les paires VII et XII chez la seconde. Troubles du langage ayant des analogies avec ceux de la P. G.

Pas de lésion en foyer ; mais entre autres faits anatomiques il faut signaler une hypotrophie du cerveau gauche chez la première malade, et une lésion dégénérative du corps calleux chez toutes deux.

F. DELENT.

Paralysie Cérébrale spasmodique par Hémorragie. Nouvelle communication concernant soixante-cinq cas choisis pour la Décompression Crânienne, par WILLIAM SHARPE et BENJAMIN P. FARRELL (de New-York), *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 13, p. 1056, 29 sept. 1917.

La décompression crânienne, dans les cas de paralysie cérébrale spasmodique par hémorragies intracrâniennes obstétricales, a donné aux auteurs les meilleurs résultats. Il s'agit en effet le plus souvent d'hémorragies supracorticales. Les cas où des signes de compression persistent sont les seuls à opérer ; les auteurs ne sont donc intervenus que dans le quart des cas qui leur ont été présentés ; leur plus jeune opéré a 2 ans 1/2, le plus âgé 17 ; la décompression cérébrale était suivie des petites opérations nécessaires (ténotomie, etc.).

Les accoucheurs devraient se préoccuper des mesures à prendre pour restreindre le nombre des accouchements laborieux ; ce ne semble pas très difficile. Le diagnostic et l'intervention précoces, en cas d'hémorragie intracrânienne obstétricale, rendraient moins pénibles les paralysies cérébrales spasmodiques.

THOMA.

Conception actuelle des Encéphalopathies infantiles, par V. HUTINEL et L. BABONNEIX, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. XC, n° 19, p. 721, 10 oct. 1919.

Sous le nom d'encéphalopathies infantiles (Brissaud) il convient d'englober tous les désordres nerveux conditionnés par une lésion capable de troubler le développement du cerveau, donc par une lésion étendue, grave et précoce. La revue actuelle envisage l'étiologie (rôle majeur de l'hérédosyphilis), l'anatomie pathologique, la symptomatologie et aussi la thérapeutique des encéphalopathies infantiles.

E. F.

Symptômes prodromiques de la forme nerveuse de l'Artériosclérose, par H. CLIMENKO (de New-York), *Medical Record*, 31 août 1918, p. 366.

L'artériosclérose cérébrale est longtemps précédée de symptômes divers, céphalée, vertiges, agitation, troubles mentaux très légers et transitoires, insomnie surtout. Leur constatation permet d'instituer un traitement et un régime propres à retarder le début des lésions irréparables.

THOMA.

Un cas intéressant de Tumeur Cérébrale opérée, avec absence absolue de phénomènes d'hypertension intracrânienne, par E. MEDEA, *Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol.*, vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, gaucher, qui sans avoir présenté jamais des signes généraux de tumeur intracrânienne, se mit à faire une parésie du bras droit et du facial inférieur. Au bout de deux mois la parésie s'aggravant, une certaine obtusité intellectuelle étant survenue (pas d'autres signes), E. Medea eut recours au chirurgien. Celui-ci énucléa une grosse tumeur de la zone rolandique gauche.

F. DELENI.

Un cas de Tumeur du Lobe Frontal chez un ancien Commotionné, par H. HIVEN, *Société médico-psychologique*, 30 décembre 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 135, février 1919.

Il s'agit d'un officier envoyé en observation par une Commission de réforme ; il est présumé atteint de symptômes tardifs de shell-shock ; ils se manifestent par des crises épileptiques et par une diminution des facultés mentales.

L'autopsie du malade a montré une tumeur, du lobe frontal droit ; l'atrophie osseuse, la grosseur de la tumeur indiquent, qu'il s'agit d'un processus ancien, de début fort antérieur au choc commotionnel.

FEINDEL.

Confusion Mentale amnésique avec Anxiété après Bombardement ; Mort en Ictus ; Sarcome du Centre ovale. Présentation de

pièces, par LAIGNEL-LAVASTINE et VICTOR BALLET. *Société médico-psychologique*, 24 février 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 238, mai 1919.

Dans ce cas la tumeur cérébrale était restée latente jusqu'aux accidents aigus survenus sur le champ de bataille. Sans l'autopsie, un syndrome neuro-psychique fait d'obnubilation anxieuse amnésique avec épilepsie et hémiparésie droite eût été étiqueté : épilepsie post-commotionnelle contractée sur le champ de bataille.

L'observation complète a montré qu'il s'agissait de sarcome du centre ovale gauche totalement étranger à la guerre.

FEINDEL.

Confusion Mentale par Tumeur Cérébrale chez un Combattant, par LAIGNEL-LAVASTINE et BONHOMME. *Société médico-psychologique*, 31 mars 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 303, juillet 1919.

Confusion mentale avec état général mauvais. Mort au bout de trois semaines d'hôpital. La tumeur cérébrale fut une trouvaille d'autopsie. L'écorce du lobe temporal gauche était détruite dans sa totalité, aucun trouble du langage ne fut pourtant observé pendant la vie du malade.

FEINDEL.

Tumeur du Lobe Frontal, par V. SARAZIN. *Société médico-psychologique*, 28 avril 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 310, juillet 1919.

Observation dans laquelle les signes habituels des tumeurs cérébrales ont fait défaut.

Il s'agit d'un sujet qui avait présenté il y a dix ans une période de dépression mélancolique avec anxiété, et en juillet 1918, une première et unique crise épileptiforme.

Mobilisé, il part pour le front ; mis en sursis, il travaille sans interruption comme mineur jusqu'au 7 octobre 1918. Au cours d'une permission, il tombe malade.

Jamais ce malade n'a présenté d'accidents paralytiques. Tous les médecins qui l'ont vu, neurologistes ou psychiatres, en ont fait un déprimé.

Seules les circonstances de sa mort ont donné à penser à une affection organique du système nerveux central.

Lors de l'autopsie, à la coupe de l'hémisphère droit, on trouve une tumeur du lobe frontal grosse comme un œuf de poule, sous-corticale, intéressant la frontale ascendante (gliome jeune).

FEINDEL.

Délire d'Influence basé sur l'Interprétation morbide des Symptômes Subjectifs dans deux cas de Tumeur Cérébrale, par RENÉ TARGOWLA. *L'Encéphale*, an IX-XIV, n° 10-12, p. 377-385, décembre 1919.

L'auteur a observé deux malades atteintes d'une tumeur du cerveau qui présentaient, se greffant sur l'affaiblissement partiel propre aux lésions circonscrites, un syndrome particulier de perversion mentale. Ce syndrome, constitué par des idées délirantes d'influence et de persécution plus ou moins mal systématisées, avait pour base l'interprétation fausse des troubles dus à l'affection organique. Les malades rapportaient tous leurs maux à l'action malveillante de tiers qu'elles désignaient plus ou moins expressément, et leur délire s'accompagnait de réactions antisociales assez vives pour avoir nécessité l'internement.

Il s'agissait de deux prédisposées. Chez elles la tumeur cérébrale avait déterminé

l'éclosion d'un syndrome psychopathique uniquement basé sur les interprétations délirantes de troubles pathologiques réels, rappelant tant par le terrain que par ses grands traits certains délires des vieillards et paraissant n'appartenir qu'aux encéphalopathies. Ses caractéristiques cliniques essentielles sont non seulement dans la forme des idées délirantes et leur fond démentiel, mais aussi dans les tendances mélancoliques des malades dont tout l'organisme est en état de souffrance profonde et qui n'ont pas le ressort que donne aux persécutés ordinaires une santé physique parfaite et l'absence de substratum somatique à leurs souffrances.

FEINDEL.

Sur les rapports entre la Tuberculose du Crâne et les Altérations Psychiques d'un sujet hérédo-alcoolique, par M. LEVI-BIANCHINI. *Il Manicomio, Archivio di Psichiatria e Scienze affini*, an XXXI, fasc. 1, 1917.

Expertise concernant un jeune hérédo-alcoolique ; étant en état d'ivresse il frappa, pour un motif futile, une femme d'un coup de rasoir. L'auteur étudie le sujet et sa mentalité compromise par la tare hérédo-alcoolique et par l'évolution, d'une durée prolongée, d'une labyrinthite et d'une temporo-mastôidite tuberculeuses.

F. DELENI.

Tumeur perforante des Os du Crâne, par AUVRAY. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 31, p. 1383, 11 novembre 1919.

Observation personnelle d'un cas rare, à propos duquel l'auteur insiste surtout sur quelques points de technique opératoire.

E. F.

Kyste Dermoïde intra et extracranien de la région pariéto-occipitale droite, par VOUZELLE (de Limoges). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 31, p. 1379, 11 novembre 1919.

Cas exceptionnel. Le kyste n'appartenait pas à la région de l'inion, mais à la région pariéto-occipitale droite au voisinage de l'astérion, et son diverticule intracranien s'étendait sur la face supéro-externe du rocher et jusqu'au delà des petites ailes du sphénoïde en avant.

E. F.

À propos d'un intéressant cas de Tumeur du Mésencéphale (Tubercules Quadrijumeaux de droite), par EUGENIO MEDEA. *Soc. Lombarda di Sc. mediche e biologiche*, vol. VIII, fasc. 1-4, 13 juin 1919.

Ce cas concerne un soldat ; les troubles de la motilité oculaire et les phénomènes cérébelleux semblaient remonter à une chute de cheval, ce qui eut pour effet d'égarer le diagnostic pendant quelques jours. Il fut cependant possible de déterminer cliniquement la cause des accidents ; l'autopsie vérifia la localisation présumée de la lésion.

La paralysie du regard bilatéral dans le sens vertical (confirmant l'existence d'un centre spécial pour l'élévation et l'abaissement des yeux dans les tubercules quadrijumeaux), l'ophtalmoplégie partielle bilatérale et non symétrique, les troubles de l'ouïe du côté opposé, les phénomènes de nature cérébelleuse étaient les traits essentiels du tableau clinique.

Pas de troubles de l'innervation pupillaire ; ceci se conçoit ; les noyaux moteurs de la musculature intrinsèque de l'œil siègent plutôt en avant, dans la paroi laté-

rale du thalamus. Les tumeurs qui ne débordent pas en avant les tubercules quadrijumeaux ne sauraient les intéresser.

La principale difficulté était le diagnostic différentiel d'avec une tumeur du cervelet du côté droit ; l'intérêt immédiat de l'interprétation exacte des faits est d'avoir empêché une intervention chirurgicale inutile et dangereuse.

F. DELENI.

Le Syndrome Néoplasique Quadrigéminale. Rapports des Tumeurs des Tubercules Quadrijumeaux avec les Traumatismes, par J. LHERMITTE, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, p. 149, 27 janvier 1920.

On sait qu'au centre des tubercules quadrijumeaux cheminent des faisceaux importants ; toutefois trop d'inconnues persistent pour qu'il soit possible de définir le syndrome quadrigéminale ; Lhermitte se borne à la question de savoir s'il est possible, en clinique, de dépister et d'identifier les processus néoplasiques qui se développent dans les tubercules quadrijumeaux.

L'observation qu'il rapporte est intéressante en ce qu'elle montre quels sont les symptômes permanents auxquels donnent lieu les néoplasies strictement limitées à la région quadrigéminale et quelle peut en être la pathogénie. Le syndrome présenté par le malade (soldat de 24 ans) était très particulier ; ses éléments essentiels ont consisté, d'une part, en des troubles profonds de la coordination motrice des membres inférieurs associés à de légères manifestations auditives et, d'autre part, en une hypersomnie accompagnée de polyphagie et d'adiposité. Donc deux groupes symptomatiques, chacun ressortissant à l'atteinte d'une région différente. Le premier groupe de symptômes exprime la souffrance des faisceaux sous-quadrigéminaux (incoordination de type cérébelleux, hypoacousie). Le second exprime l'hypertension ventriculaire et son retentissement sur la région infundibulaire (sommolence, adiposité).

Or le malade avait reçu une blessure pariétale ; il était guéri lorsque, quatre mois plus tard, apparurent la céphalée, des vomissements, des vertiges, de l'incoordination des membres inférieurs. Le syndrome se précisa dans la suite. A l'autopsie il fut reconnu qu'il était lié au développement d'un gliome des tubercules quadrijumeaux.

Il serait excessif de vouloir attribuer un rôle pathogénique à l'ébranlement dans de trop nombreux cas de tumeur avec une histoire de traumatisme. Cependant il est permis d'admettre, pour certaines néoplasies gliomateuses développées en des régions de l'encéphale particulièrement atteintes par l'ébranlement des traumatismes crâniens, une filiation avec ledit traumatisme.

Quoi qu'il en soit de ce lien, de cause à effet, il est à retenir que la région des tubercules quadrijumeaux ne fait pas partie des zones muettes de l'encéphale ; le développement des néoplasies s'y traduit par un ensemble symptomatique spécial, à la fois quadrigéminale et infundibulaire, complexe qu'une étude attentive permet de dépister et d'identifier.

FEINDEL.

Les Troubles de la Sensibilité dans un cas de Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux, par PIERRE MARIE, CH. CHATELIN et H. BOUTTIER, *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 27, p. 800, 10 octobre 1919.

Homme de 65 ans. La paralysie du facial et de l'oculo-moteur externe à gauche, des troubles importants de l'équilibration, le nystagmus, les troubles moteurs des membres du côté droit, la longue durée de l'affection, tout indiquait une tumeur

de l'angle ponto-cérébelleux gauche ; son existence fut confirmée par la radiographie stéréoscopique.

Les auteurs insistent particulièrement sur les troubles de la sensibilité que présente leur malade. Alors que les traités ne font guère que les signaler dans la symptomatologie ponto-cérébelleuse, les troubles de la sensibilité sont ici importants et complexes.

Il existe des douleurs spontanées dans la moitié droite du corps (hémithorax, hémiface, hémicrâne) et surtout dans le bras droit ; ce sont des sensations de refroidissement, de glace, de déchirure.

Les troubles de la sensibilité objective sont de forme dissociée. Il y a une légère hyposthésie au tact et à la piqure dans la moitié droite du corps, où par contre les troubles de la sensibilité thermique sont très accusés ; ils se montrent d'ailleurs variables, allant parfois jusqu'à l'anesthésie pour le chaud et pour le froid ; d'autres fois le chaud et le froid sont pris l'un pour l'autre ; d'autres fois ils évoquent seulement une sensation douloureuse.

En opposition avec ces troubles thermiques, il y a reconnaissance parfaite des objets, des attitudes segmentaires, de l'intensité des piqures, de l'écartement des pointes du compas de Weber.

Cette dissociation à type *syringomyélique* est classique dans certaines lésions bulbo-protubérantielles (petit foyer de ramollissement).

En raison de la situation du ruban de Reil, la constatation d'une dissociation syringomyélique croisée de la sensibilité peut, dans le cas de tumeur ponto-cérébelleuse, avoir une certaine valeur localisatrice, soit pour juger de l'envahissement ou du point de départ intraprotubérantiel de la tumeur, soit pour révéler son extension vers la calotte protubérantielle lorsqu'il s'agit d'une tumeur ponto-cérébelleuse à point de départ méningé.

FENDEL.

Contribution au diagnostic de Pseudo-tumeur Ponto-cérébelleuse.

A propos d'un Kyste arachnoïdien de la citerne latérale, exactement localisé. Opération. Mort, par W. LOPEZ ALBO et GARCIA HORMACHE. *Plus Ultra*, Madrid, 1919.

Le cas des auteurs avait été mené au chirurgien comme tumeur de l'acoustique ; le diagnostic de tumeur était inexact ; celui de la localisation fut vérifié : il s'agirait d'un gros kyste arachnoïdien de l'angle ponto-cérébelleux.

La question s'imposant à ce propos est de décider si oui ou non il est possible d'établir un diagnostic différentiel entre tumeur de l'acoustique et pseudo-tumeur ponto-cérébelleuse. Le mémoire actuel porte surtout sur ce point de discussion. Dans la majorité des cas la différenciation des deux processus de même localisation n'est guère possible. Cependant, si la participation du facial et du trijumeau ne s'accompagne pas de surdité ou d'hypoacousie homolatérale ; si les réactions labyrinthiques sont à peu près normales ; si l'atteinte du tronc acoustico-vestibulaire ne s'est produite qu'en dernier lieu, on a des raisons pour éliminer la tumeur de l'acoustique. On a une assurance de plus pour le faire quand le syndrome morbide est apparu à la suite d'une infection (fièvre puerpérale chez la malade).

F. DELENI.

Les Hémorragies Méningées consécutives aux Plaies non pénétrantes et aux Contusions du Crâne, par GEORGES GUILLAIN. *Arch. méd. belges*, an LXXII, n° 3, p. 322-249 ; mars 1919.

Les hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux con-

tusions simples du crâne se rencontrent plus souvent qu'on ne le suppose ; leur symptomatologie, fréquemment très fruste, mérite d'être connue ; il y a un intérêt évident, au point de vue thérapeutique, à les diagnostiquer dès le début.

Les treize observations d'hémorragies méningées rapportées ici concernent des sujets qui ont eu soit de simples contusions crâniennes, soit des plaies légères du cuir chevelu par éclat d'obus. Chez presque tous ces sujets la symptomatologie fut assez fruste, et seule la ponction lombaire permit de diagnostiquer avec certitude l'hémorragie méningée que l'examen clinique laissait seulement supposer.

Chez presque tous ces blessés on constata au début un certain degré d'obnubilation psychique, avec légère confusion mentale, légère amnésie. La céphalée fut souvent notée, mais manquait parfois. La raideur de la nuque fut exceptionnelle. Le signe de Kernig fut nettement constaté dans un cas ; il fut ébauché dans sept cas ; il manquait dans quatre cas. Les réflexes tendineux étaient normaux le plus souvent, parfois vifs ; ils ne furent constatés abolis qu'une seule fois, dans un cas d'ailleurs mortel. Le réflexe cutané plantaire était normal dans neuf cas ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux furent presque toujours normaux. Les réflexes de défense furent le plus souvent peu accentués ; on nota dans deux cas des réflexes de défense vrais, analogues à ceux de la grenouille. Les réflexes pupillaires furent normaux. La bradycardie fut notée dans sept cas. Deux fois on observa une teinte cholémique des téguments. Le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire se montra soit rouge, soit rose, soit jaune. Une légère hyperthermie fut notée souvent ; dans un seul cas, d'ailleurs mortel, où l'hémorragie méningée était très abondante, la température s'éleva à 42°1. Tous les malades, sauf un seul, s'améliorèrent progressivement et guérirent.

On voit combien fruste, estompé, fut le syndrome méningé dans tous ces cas. Certains signes cliniques paraissent avoir une valeur sémiologique utile à connaître, signes qui, le plus souvent, ne sont pas réunis chez le même malade, mais existent isolément ; ce sont : l'obnubilation psychique avec légère confusion mentale, la céphalée, l'inversion bilatérale du réflexe cutané plantaire, les réflexes de défense vrais analogues à ceux de la grenouille, la teinte cholémique des téguments, conséquence sans doute de la biligénie hémolytique locale.

On s'explique très bien avec cette symptomatologie fruste que les hémorragies méningées consécutives à des contusions crâniennes ou à des plaies simples du cuir chevelu puissent passer inaperçues, car seule le plus souvent la ponction lombaire permet un diagnostic de certitude. La ponction lombaire d'ailleurs a non seulement une utilité, au point de vue du diagnostic, mais encore une valeur au point de vue thérapeutique.

Dans les contusions du crâne, l'hémorragie méningée peut avoir pour conséquence, en dehors de la diffusion du sang dans le liquide céphalo-rachidien, un hématome sous-dure-mérien qui, suivant son siège au niveau des différents centres corticaux, peut amener la cécité, l'hémianopsie simple ou double, un syndrome de déficit moteur, un syndrome aphasique.

Ce serait une erreur en présence de ces signes de localisation, de pratiquer une trépanation rapide avec ouverture de la dure-mère et évacuation du foyer, car les symptômes peuvent s'améliorer et même guérir complètement, soit spontanément, soit à la suite de simples ponctions lombaires ; l'hématome se résorbe progressivement, l'œdème cérébral adjacent disparaît et la fonction redevient normale. Pour l'avenir des contusionnés crâniens dont la dure-mère est intacte, la trépanation dite exploratrice et surtout l'ouverture de la dure-mère ne sont pas des interventions inoffensives.

Il faut insister aussi sur le danger éventuel, en cas d'hémorragie méningée, de toute anesthésie au chloroforme, à l'éther, au protoxyde d'azote, pour explorer les plaies crâniennes ; l'anesthésie locale doit toujours alors être employée. En effet, la vaso-dilatation produite par l'anesthésie générale peut avoir pour conséquence l'augmentation de l'hémorragie ou sa reproduction.

De même dans la période de début d'une hémorragie méningée, il faut s'abstenir de faire d'emblée une ponction lombaire avec soustraction d'une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien, car il est possible que la dépression ainsi provoquée amène le déplacement d'un caillot obturateur et soit alors la cause d'une nouvelle hémorragie. La ponction lombaire, au contraire, dans les jours suivants, a une valeur thérapeutique évidente, soit en diminuant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, soit surtout en évacuant des produits d'hémolyse toxique.

FEINDEL.

Lésion Traumatique Cranio-cérébrale de la Région Frontale gauche avec Hémiplégie droite et Aphasie. Adjonction transitoire de Troubles Psychiques spéciaux (Euphorie discordante) et d'Anisocorie en coïncidence chronologique avec l'Action Compressive passagère d'une Collection purulente par M. D'ELSNITZ et L. CORNIL. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 32-33, p. 1026, 8 nov. 1918.

La sémiologie du lobe frontal, si l'on excepte la zone motrice et la zone du langage, reste imprécise. On a cependant décrit comme propres aux localisations frontales diverses manifestations motrices : la contracture permanente des muscles du tronc, l'ataxie frontale, l'apraxie frontale.

D'autre part, on a rapporté au lobe frontal l'apparition, dans certains cas, de troubles psychiques à allures très spéciales, caractérisés par un état d'apathie intellectuelle avec tendance anormale à la gaieté, état individualisé sous les noms de « moria » et de « jovialité ». Enfin il est permis de croire à la possibilité d'une action élective de cette région sur les réactions pupillaires.

L'observation des auteurs concerne un blessé de la région frontale gauche (monoplégie brachiale immédiate) qui, une semaine après la trépanation, présente une série de symptômes en rapport avec une compression du lobe frontal du fait d'une collection purulente : crise jacksonienne, accentuation de la monoplégie brachiale, accentuation de l'aphasie, modification du psychisme, modification des pupilles. Jamais de troubles de la sensibilité objective, preuve que les lésions ne tendaient pas à atteindre le lobe pariétal.

Les auteurs insistent sur deux signes apparus avec la compression et disparus après l'évacuation de la collection purulente, à savoir les troubles psychiques et l'anisocorie.

La mentalité du blessé était en rapport avec son état : il était triste et irritable. Survient l'aggravation : il se calme, devient apathique, mais satisfait, manifestant son contentement par des sourires continuels et une mimique expressive d'approbation à toute occasion : cette *euphorie discordante* est à rapprocher de la « jovialité » signalée dans de nombreux cas de tumeurs frontales.

Pour ce qui concerne l'anisocorie transitoire constatée sous forme de myosis-homolatéral, le phénomène prête à des considérations intéressantes. Les auteurs ont recherché l'inégalité pupillaire chez les trépanés et ils l'ont constatée chez les trois quarts des blessés frontaux. En dehors de cette question de fréquence et de localisation, il ressort de ces observations que les conditions mécaniques intracra-

niennes semblent avoir une importance primordiale sur l'apparition des modifications pupillaires : en effet, habituellement existante chez les trépanés à perte de substance discrète, et surtout dans les cas où la brèche osseuse a été comblée spontanément ou par plastie, l'anisocorie a semblé, au contraire, être l'exception chaque fois qu'une large brèche osseuse frontale évitait toute possibilité compressive. Les auteurs se croient autorisés à penser que l'élément de compression locale, sans vouloir préjuger de son mode d'action, joue un rôle dans l'apparition des modifications pupillaires constatées chez les trépanés frontaux. Or chez le blessé, les pupilles sont égales tant que l'écoulement du pus par la plaie opératoire se fait normalement ; durant la période de rétention compressive, et en l'absence de toute réaction méningée, l'inégalité pupillaire apparaît et persiste ; enfin elle disparaît brusquement et sans retour après évacuation spontanée de la collection. Il y a là, semble-t-il, une vérification presque expérimentale de constatations antérieures et de l'hypothèse que les auteurs ont formulée à leur sujet, c'est-à-dire : qu'il semble exister une relation clinique entre les phénomènes de compression cérébro-frontale et la production des modifications pupillaires.

FEINDEL.

Contribution à l'étude des Traumatismes Cranio-cérébraux de la Guerre. L'Alopécie traumatique des Blessés du Crâne, par Maurice VILLARET et CONDOMINE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 38-39, p. 1189-1194, 20 décembre 1918.

Les auteurs insistent sur la très grande fréquence de l'alopécie traumatique chez les blessés du crâne (moitié des cas).

La chute des cheveux ne suit pas immédiatement le traumatisme ; elle se produit, en général, au cours des premières semaines, fréquemment vers la fin du premier mois, mais peut apparaître encore trois ou quatre mois après le traumatisme.

Elle est plus ou moins rapide et se réalise habituellement dans un délai qui varie de deux jours à une quinzaine de jours. Cette rapidité n'est pas fonction de la précocité ; les auteurs ont vu par exemple une alopécie grande comme la paume de la main s'effectuer en quarante-huit heures, trois mois et demi après la blessure, alors que des chutes lentes et diffuses peuvent se produire dans les premiers mois.

L'alopécie occupe des régions très diverses du cuir chevelu par rapport à la blessure : elle peut se trouver soit dans le voisinage plus ou moins immédiat du traumatisme, soit dans la région exactement opposée (alopécie par contre-coup) ; dans quelques cas plus rares l'alopécie est également répartie, d'une façon diffuse, sur toute la surface du cuir chevelu.

Elle revêt soit la forme d'alopécie en aire, avec des zones de dimensions variables où l'on retrouve le plus souvent quelques cheveux épars, soit la forme de petites clairières, où les cheveux sont seulement éclaircis.

Elle paraît indépendante des troubles sensitifs cutanés (hypoesthésie, paresthésie) qui se voient très fréquemment dans le voisinage des blessures crâniennes ; en effet, si parfois elle coïncide avec une zone hypoesthésique, le plus souvent on ne constate à son niveau aucun trouble sensitif.

Elle a une tendance à la guérison spontanée rapide et disparaît, en général, dans l'espace d'un, deux ou trois mois, sans intervention thérapeutique, sans même que le blessé ait signalé cette anomalie à son médecin. La repousse se fait sans passer par l'étape de canitie, si fréquente dans la pelade ; les cheveux repoussent d'emblée avec la coloration normale, un peu plus fins seulement que les cheveux adultes du voisinage.

M. THIBIERGE. — Pour être valables, les observations de pelade d'origine traumatique doivent spécifier qu'il n'est pas possible d'invoquer l'action des rayons X.

FEINDEL.

Considérations cliniques sur une centaine de Fractures du Crâne par Traumatismes de Guerre; deuxième note clinique avec deux autopsies, par GIUSEPPE D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria de Elettroterapia*, vol. XII, fasc. 11, p. 337-372, nov. 1919.

Le mémoire actuel est basé sur l'étude de 102 traumatisés du crâne. L'auteur relève la symptomatologie nerveuse présentée par ses blessés et la met en regard de la localisation traumatique. Il donne les observations des cas les plus intéressants. Il insiste sur les syndromes post-traumatiques (neurasthéniques, hystéroïdes). Il démontre que les blessures cranio-encéphaliques créent de toutes pièces un état qui peut être dit de prédisposition acquise; cet état repose sur des modifications organiques vraies de la substance nerveuse en dehors de la zone sensitivo-motrice; en fait des chiens ayant subi des lésions cérébrales expérimentales se sont montrés beaucoup plus aptes que les témoins à réagir par des convulsions à l'intoxication par l'alcool.

F. DELENI.

Importance de l'Etat Commotionnel dans le pronostic des Traumatismes Craniens, par P. LECÈNE et H. BOUTTIER. *Presse médicale*, n° 67, p. 673, 12 novembre 1919.

Il faut tenir grand compte, dans le pronostic des traumatismes craniens, d'un ensemble pathologique qui ne correspond ni à un foyer local important d'encéphalite traumatique, ni à l'infection méningo-encéphalique, mais qui dépend des lésions diffuses de l'encéphale d'origine commotionnelle. L'existence anatomique de ces lésions a pu être vérifiée par l'examen histologique après autopsie et leur présence peut être démontrée cliniquement par les altérations cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien qui s'atténuent et disparaissent le plus souvent quand l'évolution est favorable.

Le pronostic des traumatismes cérébraux est toujours délicat à poser. Cette difficulté concerne non seulement le pronostic vital immédiat, mais bien plus encore le pronostic éloigné, au point de vue mental surtout. L'existence de lésions histologiques cérébrales fines, à type de micro-traumatisme cérébral diffus, explique l'importance et la chronicité de certains troubles mentaux observés à la suite de traumatismes encéphaliques.

On ne saurait trop insister sur l'intérêt qu'il y a (surtout au point de vue médico-légal) à employer tous les modes d'investigation susceptibles de révéler, chez un blessé crânien, l'existence primitive et, dans certains cas, la persistance du syndrome commotionnel, celui-ci étant compris comme l'expression symptomatique des lésions organiques minimales mais diffuses de l'encéphale.

E. F.

Fracture compliquée du Temporal gauche, par éclat d'obus. Méningite à Streptocoques. Injections intrarachidiennes de Sérum de Leclainche et Vallé. Guérison, par P. WILMOTH. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, an XLV, n° 27, p. 1251, 30 juillet 1919.

Le sérum de Leclainche et Vallé ne semble pas avoir été employé souvent dans la méningite; dans le cas actuel il s'est manifesté d'une efficacité parfaite.

FEINDEL.

Sur les Blessures du Cerveau par arme à feu, par A. NEWTON et A. E. BROWN. *British Journal of Surgery*, 10 juillet 1919.

Travail d'ensemble basé sur 67 cas personnels de toutes catégories.

THOMA.

Les Séquelles des Blessures Cranio-cérébrales de Guerre (Blessures par Projectiles et Trépanations), par L. LORTAT-JACOB et G. L. HALLEZ, *Journal médical français*, t. VIII, n° 10, p. 409, oct. 1919.

L'auteur fait ressortir l'importance de la notion relative au syndrome subjectif commun à toutes les blessures du crâne ; il envisage d'autre part les séquelles organiques assombrissant l'avenir des blessés du crâne.

E. F.

Quelques considérations sur la Suture primitive des Plaies Cranio-cérébrales à propos de 18 cas personnels, par E. CHAUVIN, *Progrès Médical*, n° 38, p. 371, 21 septembre 1919.

Considérations sur les techniques observées par l'auteur et exposé des résultats obtenus.

Au total, sur 18 blessés du crâne, 13 ont cicatrisé par première intention et sont partis guéris ; 1 a été évacué avec son drain, 1 a été évacué tardivement, en bonne voie de cicatrisation, 1 est mort et deux ont été perdus de vue trop précocement pour que l'on puisse apprécier la valeur du résultat.

Ces blessés ont été soignés suivant des règles techniques qui consistent essentiellement :

1° A suturer entièrement et sans drainage les plaies du crâne sans ouverture de la dure-mère.

2° A laisser pendant trois jours un drain non pénétrant dans les foyers encéphaliques nettement aseptisables.

3° A laisser de 3 à 5 jours un drain plongeant dans les foyers profonds.

4° A tamponner les lésions hémorragiques avec ouverture des sinus.

E. F.

De l'extraction primitive des Projectiles Intracérébraux par la pince, sous le Contrôle Radioscopique. Indications opératoires. Technique opératoire. Résultats, par H. ROUVILLOIS. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, an XLIV, n° 32, p. 1718-1731, 6 novembre 1918.

L'extraction des projectiles intracérébraux, sans être systématique, s'impose dans un grand nombre de cas. Seule l'extraction primitive par le trajet permet le nettoyage et la désinfection de la plaie cérébrale et réalise les meilleures conditions pour que cette plaie évolue sinon aseptiquement, au moins avec une virulence atténuée.

Ceci étant posé, il reste à préciser les indications et les contre-indications de la méthode. Cette opération est généralement contre-indiquée : parce qu'inutile chez les comateux, les grands shockés, les blessés relevés tardivement avec un foyer de méningo-encéphalite en évolution, ou chez les blessés présentant des lésions cranio-cérébrales étendues ou des plaies multiples graves ; parce que dangereuse et difficile si le projectile est logé dans le voisinage de la base, de la région des ventricules et des noyaux gris, s'il a traversé la faux du cerveau ou la tente du cervelet, ou s'il est de très petite dimension et très éloigné de son orifice d'entrée.

Dans tous les autres cas, l'opération est indiquée à la condition d'employer un procédé qui n'augmente en rien le délabrement primitif occasionné par le projectile.

Le procédé que l'auteur préconise lui paraît être le seul qui permette de réaliser les conditions suivantes qui sont primordiales : 1^o opérer sous le contrôle de la vue, ce qui donne une sécurité absolue ; 2^o aborder le projectile en se servant de la voie d'accès constituée par le trajet; ce qui est le meilleur moyen de nettoyer et de désinfecter ce dernier ; 3^o saisir non seulement le projectile, mais aussi, dans la mesure du possible, les corps étrangers qui l'accompagnent (esquilles, cheveux, débris de coiffure, etc...)

Le procédé de l'extraction primitive à la pince par le trajet du projectile, sous le contrôle direct des rayons, paraît, jusqu'à preuve du contraire, présenter des avantages tels que les inconvénients qu'on lui prête sont négligeables pour quiconque est quelque peu familiarisé avec lui.

Rouillois décrit en détail sa technique et il expose les résultats obtenus en se fondant sur une importante statistique comparée (110 cas avec 47 extractions sous écran et 63 abstentions).

Dans l'ensemble il est facile de voir que les résultats opératoires sont allés nettement en s'améliorant au fur et à mesure que les indications et les contre-indications étaient posées avec plus de précision.

Pour ce qui concerne les résultats éloignés, les renseignements font défaut dans bien des cas. Cependant les opérés guéris ont pour la plupart tenu l'auteur au courant des progrès de leur guérison ; il n'a jamais appris de décès survenu depuis leur évacuation. Certains continuent à envoyer régulièrement de leurs nouvelles, ne se plaignent d'aucun trouble et ont repris leurs occupations antérieures (un capitaine a repris du service aux armées) ; on peut les considérer comme parfaitement guéris.

En général les blessés à projectile non extrait évacués n'ont envoyé que rarement de leurs nouvelles. Les quelques lettres reçues donnent toutes l'impression que ces blessés continuent à souffrir de leur blessure au point de les rendre impropres à faire tout travail sérieux et de les mettre dans un état d'infériorité dont ils paraissent beaucoup souffrir. On se demande même si le peu de réponses obtenues à une demande de renseignements ne doit pas être attribué à des complications graves survenues ultérieurement chez beaucoup de ces blessés non opérés.

FEINDEL.

Corps étrangers des Ventricules Cérébraux, par G. L. REGARD. *Presse médicale*, n^o 64, p. 645, 1^{er} nov. 1919.

Le ventricule moyen et les ventricules latéraux tolèrent dans une certaine mesure, et assez longtemps pour que l'intervention soit possible, les projectiles petits ou même moyens (balle de fusil). Il y a donc une question des projectiles cérébraux intraventriculaires. REGARD la traite sous la forme ordinaire : étiologie, pathogénie, anatomie pathologique, symptômes, etc. Le paragraphe du diagnostic est particulièrement intéressant ; il se fait par la situation radioscopique du projectile. Celui du traitement ne l'est pas moins ; dans les cas divers qui se présentent, l'extraction se fait sous le contrôle constant de la radioscopie. E. F.

Intervention opératoire dans un cas d'Epilepsie grave d'origine traumatique : guérison, par F. CROSTI et E. MEDEA. *Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e bol.*, vol. VII, fasc. 1-4, 18 janv. 1918.

Epilepsie généralisée chez un jeune homme qui avait subi dans son enfance un traumatisme pariétal gauche. Intervention à cause de la gravité de cette épilepsie. Opération difficile en raison des lésions cicatricielles et des adhérences très vascularisées unissant le cuir chevelu, la dure-mère, la pie-ménige et la substance cérébrale. Aucune conséquence parétique ou aphasique de l'opération ; les accès convulsifs se sont espacés et maintenant, un an après l'opération, ils sont disparus.

F. DELENI.

Les Trépanés de l'Hôpital d'avant n° 1, par MICHEL PETROVITCH. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 5, p. 219, 11 février 1919.

Dans son mémoire, l'auteur étudie les conditions d'extraction des corps étrangers, suivant leur volume, leur profondeur, leur nature, balle ou éclat d'obus. Il arrive à cette conclusion que de très petits éclats peuvent être laissés, surtout s'ils sont profonds ; il admet que pour les balles la même conduite peut être tenue surtout si elles sont profondes et si les conditions d'extraction dans l'ambulance ne sont pas parfaites. La même expectative s'applique aux projectiles situés dans l'hémisphère du côté opposé à la blessure. Enfin il apporte des résultats confirmant les dangers de l'évacuation presque immédiate des trépanés crânio-cérébraux. Des cas de mort sont dus à cette pratique déplorable ; il vaut mieux transporter les blessés du crâne plus loin et les garder le plus longtemps.

La statistique de l'auteur s'accorde avec beaucoup d'autres en affirmant que, pour les lésions du crâne sans ouverture de la dure-mère, les résultats sont excellents. Aussitôt que la dure-mère est déchirée, c'est l'étendue de la lésion cérébrale, le temps écoulé depuis la blessure, la présence des corps étrangers, le siège de la blessure qui sont les éléments du pronostic.

FEINDEL.

Quatre cas de Traumatismes Crâniens traités par la Trépanation sous-temporale (Méthode de Cushing), par J. L. ROUX-BERGER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, an XLVI, n° 6, p. 221-236, 11 fév. 1920.

Ces observations soulèvent l'importante question de l'intervention dans les traumatismes fermés du crâne accompagnés d'accidents sérieux (coma, bradycardie, vomissements).

Discussion : MM. LECÈNE, BROCA, DE MARTEL, GUÉNU, DUJARIER, TUFFIER, MAUCLAIRE, DELBET.

E. F.

Quatre cas de Restauration de la Paroi Crânienne, par PIERRE SÉBILEAU. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 35, p. 1843, 27 novembre 1918.

Présentation de quatre malades sur qui fut pratiquée la restauration de larges brèches crâniennes : deux ont subi une histo-prothèse ostéo-périostique ; le troisième a subi une histo-prothèse cartilagineuse ; le quatrième une métallo-prothèse ; ce dernier porte sur le crâne une large plaque métallique. Sur les uns et les autres, le résultat obtenu est bon ; cependant, il n'est pas le même partout.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

La question des Sécrétions internes. Les grandes étapes de son développement. Son état actuel. Première conférence, par le Prof. E. GLEY. *Laboratorio*, an II, n° 9, p. 428-439, janvier 1918.

Les sécrétions internes ont fait l'objet de ces conférences de Barcelone ; le Prof. Gley a exposé ses idées à leur sujet et montré par un exemple comment il conviendrait de modifier les recherches pour réaliser des progrès nouveaux et rectifier des conclusions hâtives.

Claude Bernard a établi que le sucre formé par le foie passe directement dans le sang ; il opposait cette sécrétion interne aux sécrétions externes et fut ainsi le fondateur de la théorie ; aucun précurseur ne l'avait devancé. Mais Claude Bernard ne vit, dans les glandes à sécrétion interne, que des organes destinés à maintenir la composition du sang ; le problème chimique fut seul à l'intéresser ; il n'a pas été au delà, car le génie lui-même a des bornes ; jamais il n'a attribué aux sécrétions internes le rôle d'établir une sorte de solidarité humorale entre les diverses parties de l'organisme, comme on l'a dit à tort. Ceci appartient à Brown-Séquard ; il avança cette donnée que beaucoup d'organes sécrètent et versent dans le sang des principes allant agir sur d'autres organes d'une manière élective. Ce faisant il donnait un sens physiologique à une question chimique jusqu'alors, il infusait une vie nouvelle à une doctrine qui sommeillait, il se plaçait aux côtés de Claude Bernard ; Brown-Séquard fut un fondateur, le second fondateur de la théorie des sécrétions internes. Son idée était neuve ; c'est une injustice et une grave erreur de l'avoir dépeint comme le « vulgarisateur » de « notions banales ».

L'impulsion de Brown-Séquard fut d'une fécondité extraordinaire ; des travaux innombrables enrichirent la doctrine, beaucoup aussi l'encombrèrent, car il est souvent difficile de conserver toute sa rigueur à l'expérimentation en cette matière. Il y a des notions fondamentales et définitives, comme celle des excitants fonctionnels spécifiques, hormones de Starling, comme celle des relations fonctionnelles humorales réciproques ; mais sous leur couvert quantité d'affirmations se sont introduites, les unes insuffisamment démontrées, les autres fantaisistes ; il convient de procéder aux révisions et aux éliminations nécessaires.

F. DELENI.

La Condition Physiologique nécessaire d'une Sécrétion interne. Faits nouveaux concernant la Physiologie des Surrénales. Deuxième conférence, par le Prof. E. GLEY. *Laboratorio*, an II, n° 10, p. 516-524, février 1918.

La fonction de sécrétion interne est attribuable à une glande quand le produit de sécrétion a été caractérisé dans le sang veineux issu de l'organe ; la constatation de la glycose dans le sang des veines sus-hépatique avait logiquement et directement mené Claude Bernard à la conception des glandes à sécrétion interne.

Cette condition préliminaire d'un sang veineux glandulaire à propriétés spéciales une fois établie, il reste à prouver la destination de la substance par sa présence dans le sang artériel. Alors seulement la démonstration physiologique de la sécrétion est effectuée dans ses deux termes, le premier préalable, le second nécessaire et qui s'expriment ; il y a une sécrétion interne de la glande ; le produit sécrété se prête à être véhiculé au loin, dans les organes où il doit exercer son action, jouer

son rôle. Les expérimentateurs, surtout désireux d'aller vite, négligèrent presque tous les méthodes rigoureuses pour deux méthodes plus faciles : celle de l'extirpation des glandes, celle des injections d'extraits glandulaires. Il s'ensuivit des découvertes retentissantes ; mais une expérimentation trompeuse devait aboutir aussi à quelques résultats entachés d'erreur.

La physiologie des surrénales en est un exemple. Les recherches expérimentales sur les propriétés des extraits surrénaux, de l'adrénaline, et même du sang veineux surrénal ont fait admettre par beaucoup cette idée que : 1^o les surrénales ont pour fonction de sécréter l'adrénaline ; 2^o l'adrénaline, excrétée dans le sang veineux surrénal, a pour rôle le maintien de la pression artérielle en général et du tonus du système nerveux sympathique. Or, les deux propositions sont inexactes. La seconde est ruinée par trois séries de preuves : la surrénalectomie (ou la ligature des veines surrénales) ne fait pas tomber la pression artérielle ; après ces opérations, l'excitabilité des nerfs splanchniques reste entière ; après ces opérations se constate la persistance des effets vaso-constricteurs de l'asphyxie.

Il est donc certain que la sécrétion surrénale n'exerce d'influence aucune sur la fonction vaso-motrice des splanchniques ; l'activité du sympathique est indépendante de la sécrétion d'adrénaline. Par suite deviennent suspectes toutes les explications tendant à ramener les actions nerveuses à des effets d'adrénaline.

Les capsules versent de l'adrénaline dans les veines surrénales ; cette condition préliminaire n'est pas discutée ; d'ailleurs la question n'est pas là ; il s'agit de savoir si cette adrénaline a bien la destination qu'on lui suppose ; il s'agit de retrouver le produit dans le sang artériel, ce qui est la condition physiologique nécessaire d'une sécrétion interne ; autrement dit, il reste à démontrer la réalité d'une adrénalinémie normale.

Or, d'après les expériences de Gley et Quinquaud, l'adrénaline constatable dans le sang de la veine cave inférieure, au-dessus de l'embouchure des veines surrénales, notamment après l'excitation d'un nerf splanchnique, ne se retrouve pas davantage en aval ; il n'existe pas d'adrénaline en quantité physiologiquement appréciable dans le segment supérieur de la veine cave ni dans le cœur. On ne saurait parler d'adrénalinémie physiologique ; et l'adrénaline ne peut être considérée comme un produit de sécrétion interne.

Dès lors, tout devient douteux dans les théories séduisantes des syndromes surrénaux liés à l'hypo et à l'hyperadrénalinémie, du diabète surrénal, de l'athérome, etc...

Ceci prouve la nécessité d'établir la destination d'un produit supposé de sécrétion interne ; il a suffi de quelques expériences conduites selon la logique pour abattre l'adrénaline de son piédestal physiologique et pathogénique. Cette chute implique la révision totale de ce qu'on croyait savoir des surrénales. Si leur fonction n'est pas de sécréter l'adrénaline, que sécrètent-elles ? Est-il possible qu'elles ne sécrètent rien d'utile et que leur fonction soit une action in situ ?

F. DELENI.

Nouvelle orientation des recherches sur les Hormones et sur les Harmozones. Troisième conférence par le prof. E. GLEY. Laboratorio, an II, n° 11, p. 614-627 ; mars 1918.

Les études sur les sécrétions internes, on l'a vu, devraient surtout se proposer la détermination des propriétés du sang veineux glandulaire et la recherche de ces mêmes propriétés dans le sang artériel au moment où la glande entre en activité. Il s'en faut qu'on se soit imposé cette règle ; aussi, en négligeant de procéder selon la

logique, médecins et physiologistes ont encombré la question des sécrétions internes de notions inexactes et d'hypothèses aventurées.

En dehors de l'extirpation expérimentale, qui a sa valeur propre, les méthodes investigatrices employées se sont à peu près réduites à l'observation des effets des extraits d'organes supposés sécréteurs. L'identité de telle sécrétion interne avec l'extrait de la glande parut s'imposer aux esprits à la suite des constatations fournies par deux séries d'expériences heureuses : l'extrait de thyroïde s'était montré spécifiquement curatif dans les troubles consécutifs à la thyroïdectomie et dans le myxœdème ; il fut démontré que l'extrait surrénal exerçait, sur la pression artérielle, exactement la même action que le sang veineux surrénal.

Cette assimilation de l'extrait à la sécrétion n'était pourtant justifiée en rien ; aucune preuve n'avait été fournie que les substances actives de l'extrait se fussent formées dans la glande vivante.

Deux ordres de faits, cependant, auraient dû inviter à la méfiance ceux qui s'engageaient dans une voie facile, mais incertaine. C'est d'abord la question des doses ; les extraits n'agissent qu'à dose élevée ; pour obtenir un effet physiologique ou thérapeutique, il faut administrer l'équivalence d'une ou de plusieurs glandes. C'est assez contraire à l'idée qu'on se fait de la sécrétion interne chez le sujet normal.

Viennent en second lieu les expériences de tachyphylaxie, d'immunisation contre une dose toxique d'extrait par l'injection préalable d'une quantité minime d'extrait ; l'immunisation contre l'action physiologique de l'extrait pouvant être obtenue de même façon, on ne voit pas comment ce phénomène se relierait à la fonction de la sécrétion interne, qui se conçoit continue, ou du moins récidivante, et toujours efficace. Les extraits d'organes ont des propriétés pharmacodynamiques remarquables, c'est entendu ; mais le fait n'a rien à voir avec les sécrétions internes. L'assimilation des extraits aux sécrétions a conduit à des erreurs dont la division des glandes en hypotensives et hypertensives sont un exemple ; ces actions, se contrebalançant, grâce aux hormones qui les mettent en jeu, maintiendraient la pression artérielle au niveau normal. Il ne reste rien d'une telle affirmation depuis que l'adrénaline est déchue de sa dignité d'hormone. On en a d'ailleurs inventé bien d'autres. Dans le domaine thérapeutique surtout, la fantaisie s'est donné libre carrière : traitement du rachitisme par l'extrait de moelle osseuse, de l'asthénie par l'extrait de muscle, de la paralysie générale par l'extrait du cerveau. Il n'est plus aujourd'hui qu'une seule hormone satisfaisant à la condition physiologique nécessaire pour que cette qualité soit reconnue à une substance donnée : c'est la sécrétine.

Une sécrétion duodénale abondante étant provoquée chez le chien, l'hormone passe dans le sang veineux et se retrouve dans la circulation ; en effet, du sang carotidien du producteur de sécrétine transfusé dans la veine jugulaire d'un second chien, détermine chez le récepteur un flux de suc pancréatique. L'expérience démontre l'origine de la sécrétine et sa façon d'agir ; le mécanisme est d'ordre humoral. Il existe certainement d'autres hormones, mais la démonstration n'est pas encore complète.

Comme les hormones, les harmozones doivent répondre à la condition physiologique des sécrétions internes ; certaines le font. La sécrétion interne du pancréas assure l'assimilation de la glycose et régit la glycémie normale ; la dépancréatation crée la diabète. Or, des expériences de parabiose et de circulation croisée ont fait voir que la sécrétion pancréatique du chien normal du couple faisait disparaître la glycosurie du chien diabétique.

Une autre harmozone est l'antithrombine ; elle maintient le sang à l'état liquide

dans le milieu intérieur ; elle se forme dans le foie et sa présence a été démontrée dans le sang des veines sus-hépatiques.

Il est encore d'autres substances, d'action morphogène ; les unes sont d'origine thyroïdienne, hypophysaire, thymique, et président à la construction du squelette ; d'autres sont d'origine thyroïdienne et servent au développement du système nerveux central et des glandes génitales ; d'autres encore, provenant de la glande interstitielle du testicule ou du corps jaune, sont employées au développement du tractus génital. La démonstration directe de leur existence n'a pu être faite. Il a fallu recourir à la méthode convergente des preuves indirectes. Si l'extirpation de la glande détermine un syndrome bien caractérisé, ensuite si l'administration d'extrait glandulaire fait disparaître le syndrome ; on a deux preuves qui convergent.

Cependant, même pour la thyroïde, la glande interstitielle, le corps jaune, la démonstration indirecte d'une sécrétion interne ne donne pas la certitude absolue ; il sera du plus haut intérêt de recueillir du sang thyroïdien et d'étudier ses effets sur la croissance du squelette et le développement du cerveau. Des recherches dans cette voie, la seule vraiment physiologique, seraient fécondes et leurs résultats indiscutables.

F. DELENI.

Résultats essentiels fournis par l'étude des Sécrétions internes et découvertes à prévoir. Une révolution en biologie. Quatrième conférence, par le prof. E. GLEY. *Laboratorio*, an II, n° 12, p. 698-706, avril 1918.

La question des sécrétions internes est encore en sa pleine évolution ; mais déjà les résultats acquis paraissent d'une importance exceptionnelle. Les notions nouvelles concernant les excitations humorales, les corrélations humorales fonctionnelles, l'influence des substances endocrines sur l'autogenèse ont accru nos connaissances et modifié nos idées de telle sorte qu'il s'est opéré en biologie une véritable révolution.

Avant l'étude des sécrétions internes on ignorait tout, ou presque, des causes mettant en jeu les fonctionnements organiques. On rapportait tout au système nerveux ; dès que le mécanisme nerveux régissant une exécution motrice ou sécrétoire était défini, l'on se tenait pour satisfait, sans se préoccuper beaucoup de sa cause. Certains de ces mécanismes étaient, il est vrai, reconnus pour phénomènes réflexes ; mais des autres on ne savait rien, si non qu'ils étaient d'ordre nerveux.

Cependant l'on connaissait des causes dont l'intervention sur le système nerveux déclanche un fonctionnement organique ; l'anhydride carbonique est une de ces causes. Ce produit de déchet, en excès dans le sang, agit sur le centre bulbaire des mouvements de respiration : c'est la parhormone excitatrice de la fonction respiratoire. Semblablement l'acide chlorhydrique de la sécrétion gastrique ouvre et ferme la porte du pylore par son action, d'abord sur les terminaisons nerveuses pyloriques, puis sur les terminaisons nerveuses duodénales ; dans le jejunum, le même acide provoque la formation de la sécrétine, excitant fonctionnel du pancréas. L'extrait thyroïdien est d'un ordre différent ; c'est un excitant trophique.

Preuve est faite de l'existence d'excitants humoraux autogènes agissant sur les tissus et organes soit par l'intermédiaire du système nerveux, soit directement. Mis à part le cas de l'acide carbonique, rien ne pouvait faire soupçonner un tel phénomène quand les sécrétions internes étaient encore dans l'inconnu. Cette découverte a remplacé les vagues explications d'actions nerveuses par des notions précises de mécanismes déterminés ; une idée nouvelle du fonctionnement organique était née.

La notion des excitants humoraux en engendra une autre ; le système nerveux, longtemps proclamé régulateur unique des synergies, se vit déchoir de sa toute-puissance, dès qu'il fut démontré qu'il existe, à côté des corrélations fonctionnelles d'ordre nerveux, des corrélations neuro-chimiques et des corrélations purement chimiques ou humorales.

Il y a d'ailleurs lieu d'établir une distinction formelle entre les substances provocatrices d'un fonctionnement et les substances qui assurent un développement. Les premières sont les hormones ; une hormone préside à la sécrétion pancréatique, une autre à la sécrétion lactée ; les corrélations humorales sont si solidement établies, si parfaites, notamment dans le domaine des fonctions digestives, que celles-ci s'accomplissent comme régies par une volonté consciente.

Les substances à action morphogène sont les harmozones. Quel que soit leur mode d'action, leur existence est démontrée, et cette notion de corrélations humorales régulatrices de la morphogenèse ont ouvert un chapitre nouveau de physiologie en même temps que la thérapeutique enregistrait l'efficacité constante de l'extrait thyroïdien dans le myxœdème et les états crétinoïdes.

Du point de vue de la biologie générale la théorie des corrélations de nature chimique a fortement battu en brèche toute la doctrine vitaliste ; la régulation de plusieurs des grandes fonctions s'opère en dehors du contrôle du système nerveux, par le moyen de substances provenant du fonctionnement même de certains organes ; il s'agit d'autorégulation. Telle substance formée dans un organe donné est l'excitant approprié de tel autre organe ; la relation qui s'établit entre les deux organes est d'ordre chimique ou, en langage philosophique, d'ordre mécaniste. La régulation des actes fonctionnels s'effectue donc, en partie tout au moins, en vertu de causes chimiques. C'est l'écroulement d'un des derniers restes du vitalisme.

La découverte des actions chimiques morphogènes a complété la révolution que la notion des sécrétions internes opérait dans la physiologie. L'on sait que la formation du squelette est dans son ensemble sous la dépendance de la sécrétion de la thyroïde et peut-être aussi de celle du thymus ; l'on sait que la croissance squelettique est également régie partiellement et dans certaines directions, par le testicules et par l'hypophyse. La thyroïde est nécessaire au développement du cerveau. Les glandes génitales ne se développent que sous l'influence de la thyroïde, du thymus, et peut-être aussi de l'hypophyse. La glande interstitielle du testicule, les corps jaunes de l'ovaire tiennent sous leur dépendance le développement des caractères sexuels secondaires.

De nombreux points sont évidemment à préciser et des questions multiples restent à résoudre, notamment celles qui concernent l'origine de tous les produits de sécrétion à action morphogène. Il serait utile de les démontrer dans le sang veineux des glandes qui paraissent les former (thyroïde, testicule).

Déjà les recherches sur le développement des caractères sexuels secondaires ont donné des résultats tels que l'existence d'une harmozone testiculaire peut être affirmée ; on en a fait la preuve histologique et la preuve physiologique ; et même une expérience sur la grenouille a établi la preuve chimico-physiologique en démontrant, à un moment donné, dans le sang de l'animal, la présence d'une substance spécifique d'action morphogène.

A l'heure actuelle les phénomènes morphologiques paraissent perdre de leur mystère ; ils se présentent régis en grande partie par des fonctions chimiques ; c'est sous l'influence de substances de nature indéterminée, mais d'action connue, que se construisent les formes, que s'éveillent les instincts caractéristiques de la sexualité.

Ceci nous fait pénétrer profondément dans la connaissance de la morphogenèse. L'œuvre que présentait Claude Bernard et qu'il appelait de tous ses vœux est en voie de réalisation. Quand il peut, avec de la substance thyroïdienne, modifier toute l'évolution d'un être arrêté dans son développement, le physiologiste a le droit de s'affirmer en état de diriger les phénomènes évolutifs de la matière organisée et de faire l'étude expérimentale de l'ontogenèse. Les découvertes récentes dans cette direction marquent vraiment le début d'une ère nouvelle en biologie ; c'est une révolution.

F. DELENI.

Quatre Leçons sur les Sécrétions internes, par E. GLEY, un volume in-16 de 154 pages, Baillière édit., Paris, 1920.

Les Glandes à Sécrétion interne. Physiologie et Physio-pathologie des Glandes Endocrines, par EDWARD A. SCHAFER, traduction de GUY LAROCHE et G. RICHARD, un volume in-18 de 216 pages, Doin, édit., Paris, 1920.

La Fonction des Surrénales. — I. Du Rôle Physiologique supposé de l'Adrénaline, par E. GLEY et ALFRED QUINQUAUD. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, n° 5, p. 807-835, juillet 1918.

Si on laisse de côté tous les phénomènes consécutifs à l'extirpation des surrénales et leur discussion, rien n'est plus simple que la conception que se sont faite les physiologistes de la fonction de ces organes, et qui est commune aujourd'hui chez eux et parmi les médecins. Cette conception se ramène à deux notions essentielles : 1° les surrénales ont pour rôle de sécréter l'adrénaline ; 2° l'adrénaline excrétée dans le sang surrénal a pour rôle le maintien de la pression artérielle et, en général, du tonus du système sympathique.

La solidité de ces deux données est cependant plus apparente que réelle. C'est la seconde qui a d'abord été partiellement battue en brèche. En effet, l'adrénaline n'est nullement nécessaire au maintien de la pression artérielle ; selon MM. Gley et Quinquaud elle ne l'est pas davantage au fonctionnement des nerfs du système sympathique. Ceci prouvé, restait à rechercher s'il y a normalement de l'adrénaline dans le sang de la circulation générale ; il résulte des recherches des auteurs qu'on ne peut admettre la réalité de l'adrénalinémie physiologique. La conséquence est que la conception actuelle de la fonction surrénale paraît devoir être complètement abandonnée.

Voici comment se résument les résultats des recherches en question :

1° La pression artérielle se maintient à un niveau normal après la surrénalectomie double ou la ligature des veines surrénales, c'est-à-dire sans le concours de l'adrénaline.

2° Les nerfs splanchniques conservent toute leur excitabilité après la surrénalectomie double, pratiquée avec les précautions nécessaires, ou après la ligature des veines surrénales.

3° Les effets cardio-vasculaires de l'asphyxie restent les mêmes après ces deux opérations.

4° L'adrénaline, dont on peut constater la présence en quantité notable dans le sang de la veine cave inférieure, au-dessus de l'embouchure des veines surrénales, après une excitation d'un nerf splanchnique, ne se retrouve pas dans le segment supérieur de la veine cave ni dans le cœur ou ne s'y retrouve qu'en quantité physiologiquement insignifiante. On ne peut donc pas parler d'adrénalinémie physiologique.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

GENOESE (GIOVANNI), *Su di un reperto frequente nel liquido spinale nella meningite tubercolare*. *Pediatrics*, 1920, fasc. 10.

GUILLAIN (GEORGES) et BARRÉ (J.-A.), *Travaux neurologiques de guerre*. Un volume in-8° de 463 pages, Masson, édit., Paris, 1920.

INGENIEROS (JOSÉ), *La psicopatología en el arte* (2^e édition). Un volume in-8° de 218 pages. Rosso, édit., Buenos-Aires, 1920.

INGENIEROS (JOSÉ), *La locura en la Argentina*. Un volume in-12 de 240 pages, Agencia gen. de Librería, Buenos-Aires, 1920.

JUARROS (CÉSAR), *Los síndromes neurosicos de la oxaluria*. *Anales de la Academia med. Quir. Española*, an V, fasc. 7, p. 463, 29 avril 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Las trastornos neurosicos de la oxaluria*. *Progresos de la Clinica*, 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Un caso raro de jaqueca oftalmoplegica*. *Anales de la Academia med.-quir. Española*, an V, fasc. 9, p. 527, 27 mai 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Síndrome neurasténico in nu azolurico*. *Anales de la Academia med.-quir. Española*, an VI, fasc. 2, p. 136, 9 déc. 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Un tipo curioso de síndrome protuberencial*. *Anales de la Academia med.-quir. Española*, an VI, fasc. 3, p. 161, 23 déc. 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Los alcalinos en el tratamiento de la morfinomania*. *Anales de la Academia med.-quir. Española*, an VI, fasc. 5, p. 280, 10 mars 1919.

JUARROS (CÉSAR), *Tratamiento de la morfinomania*. Un volume in-12 de 158 pages, Saturniero Galleja, édit., Madrid, 1920.

JUARROS (CÉSAR), *Dos casos de encefalitis letargica*. *Anales de la Academia medico-quirurgica Española*, an VI, p. 338, séance du 17 avril 1919.

JUARROS (CÉSAR), *Influence de l'aviation sur la sensibilité des réflexes tendineux et la force musculaire*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 juin 1919, p. 692.

JUARROS (CÉSAR) et PEREZ-NÚÑEZ (ANTONIO), *Contribución a l'étude clinique de la névrose des aviateurs*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 juin 1919, p. 690.

LE DANTEC, *Dissociation électro-physiologique de la sensibilité cutanée chez l'homme normal. Dissociation de la douleur chez les blessés de guerre. Traitement*. Brochure de 80 pages, Gounouilhon, Bordeaux, 1919.

ERRATUM

Dans le n° 7, année 1920 de la *Revue Neurologique*, consacré à la Réunion Neurologique des 9-10 juillet 1920, une erreur typographique s'est glissée dans la communication de M. BOVERI (de Milan) sur la réaction au permanganate du liquide céphalo-rachidien (page 677, ligne 10). Il est écrit que la solution de permanganate de potassium est à 1 °/∞ (un pour mille); il faut lire 1 °/1000 (un pour dix mille). La réaction, en effet, ne se produit pas avec une solution à un pour mille.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

